Münster 1935 No 27

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Münster i. Westf.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Paul Krause)

Über die Spondylitis typhosa

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Karl Heinrich Bruder

aus

Dortmund

1934

Buchdruckerei und Verlag Herbert Lücker, Dortmund, Göringstraße 32

Dekan: Prof. Dr. Klinge.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Krause.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

MEINEN LIEBEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0175

Während und im Gefolge eines Typhus abdominalis aufgetretene Knochenerkrankungen sind 1810 bis 1850 vereinzelt, in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts dagegen in großer Anzahl von englischen, französischen und deutschen Autoren beschrieben worden. Ihre spezifisch-typhöse Natur wurde zuerst 1885 von C. S. Freund angenommen und später durch den Befund von Typhusbazillen im Eiter und Gewebssaft periostitischer und osteomyelitischer Herde von Ebermaier, Valentini, Achalme, Barbacci u. a. bewiesen. Die Lokalisation ähnlicher Prozesse an der Wirbelsäule aber wurde erst später bekannt. Nach Englisch und Rondu, die posttyphöse Wirbelerkrankungen als erste beschrieben haben sollen, teilte 1889 der amerikanische Orthopäde Gibney die ersten genauer beschriebenen Beobachtungen von Wirbelerkrankungen nach Typhus mit. Er bezeichnete diese bei 3 Patienten im Anschluß an Typhus mit heftigen Rückenschmerzen einhergehende Erkrankung als „typhoid spine". Den ihm bei der Veröffentlichung seiner Beobachtungen vorgeschlagenen Namen „spondylite after typhoid fever" lehnte Gibney ab, da er der Meinung war, „Spondylitis" schließe ohne weiteres den Begriff eines tuberkulösen Prozesses ein. Im Gegensatz zu Osler (1894) machte sich Gibney bereits Vorstellungen über die dieser Affektion zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen. Er vermutete perispondylitische Prozesse, während Osler unter „typhoid spine" rein nervös bedingte, nach Typhus vor allem bei neurasthenischen Personen vorkommende Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule verstand. In Deutschland berichtete Klein 1896 aus der Quinckeschen Klinik über einen Patienten mit posttyphöser Entzündung der Wirbelsäule. E. Neisser machte am 5. Oktober 1897 im Wissenschaftlichen Verein der Ärzte zu Stettin eine Mitteilung „über typhöse Wirbelerkrankung".

H. I. Quincke aber stellte auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und bakteriologischen Untersuchungen 1899 den wohlumrissenen Begriff der Spondylitis typhosa als der durch den Typhusbazillus hervorgerufenen Wirbelentzündung

auf und beschrieb ihr Krankheitsbild. Könitzer, Fichtner, Müller (1899), Zenker, Neisser, Schanz, Herz (1900) u. a. haben seitdem die Kasuistik und Symptomatologie der Erkrankung bereichert. E. Fraenkel gelang es 1902, den klinischen Beobachtungen Quinckes pathogenetische und anatomische Grundlagen zu geben. Die seitdem bei einer großen Anzahl von Erkrankten vorgenommenen Röntgenuntersuchungen brachten weitere Aufklärung über das anatomische Bild und erhellten manche der pathologischen Vorgänge an den erkrankten Wirbeln, deren genaueres Studium wegen der fast nie vorhandenen Gelegenheit zu Autopsien bis heute nur selten möglich war.

H. I. Quincke ging später über den Begriff der Spondylitis typhosa hinaus, indem er seit 1903 unter der Bezeichnung „Spondylitis infectiosa" alle während und nach akuten Infektionskrankheiten in Erscheinung tretenden, durch spezifische Erreger verursachte Wirbelentzündungen zusammenfaßte. Heute umschließt diese Krankheitsgruppe Wirbelerkrankungen bei und nach Colisepsis, Denguefieber, Endocarditis, Febris recurrens, Febris undulans, Fleckfieber, Influenza, Malaria, Maltafieber, Meningitis cerebrospinalis, Pneumonie, Rotz, Scharlach, Variola. Die Spondylitis typhosa und paratyphosa, in ihrer am häufigsten vorkommenden Form der Spondylitis posttyphosa, bildet die weitaus größte Unterabteilung der infektiösen Wirbelentzündungen.

Bis 1914 wurden insgesamt etwa 100 Beobachtungen von typhöser Spondylitis mitgeteilt. Der Weltkrieg vermehrte die Kasuistik in ungeahnter Weise (P. Krause, Lyon, Leiner, Scholz, Stertz, Bittorf). Auch die in dieser Arbeit veröffentlichten Krankheitsberichte sind 1916 in dem von Herrn Geheimrat Krause geleiteten Kaiserlichen Militärgenesungsheim zu Spa aufgenommen worden.

Das Krankheitsbild.

Die typhöse Spondylitis stellt eine nicht häufige Nachkrankheit und äußerst seltene Komplikation des Abdominaltyphus dar. Sie kann in allen 3 Stadien des gewöhnlichen Typhusablaufes

in Erscheinung treten und bei schwerer Affektion der Wirbelsäule das Krankheitsbild des Typhus beherrschen, während leichte Erscheinungen von seiten des Rückgrats, wie die im Beginn eines Typhus nicht seltenen Kreuz- und Nackenschmerzen, bald vollständig von den übrigen Symptomen, besonders schwerer Typhen, überlagert werden.

Die vor allem interessierenden posttyphösen Formen der typhösen Wirbelentzündung können wenige Tage bis 3—6 Monate, selbst noch später nach der vollständigen Entfieberung beginnen. Zwischenräume von mehr als einem Jahr zwischen Typhus und Nachkrankheit, die bei anderen posttyphösen Skeletterkrankungen mehrfach festgestellt wurden, sind bei der Spondylitis posttyphosa bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Der Verlauf des vorangehenden Typhus scheint zu der Entstehung und Art der Wirbelentzündung in keiner bestimmten Beziehung zu stehen. Posttyphöse Wirbelerkrankungen können nach Typhen aller Grade auftreten, solchen, die mit Komplikationen, protrahiert, abortiv oder ambulant verliefen. Zuweilen schließt sich die Spondylitis an ein Typhusrezidiv an.

Die Erkrankung kommt entweder akut, mit stürmischen Erscheinungen, und subakut, mit schleichendem Beginn, zum Ausbruch oder sie verläuft ausgesprochen chronisch mit langen Latenzperioden zwischen einzelnen Exazerbationen.

Der akute Beginn einer schweren Spondylitis typhosa folgt häufig bereits dem ersten Aufstehen in der Rekonvaleszenz. Bisweilen nach einem Trauma, meistens aber ohne jede ersichtliche äußere Veranlassung klagen die Patienten über äußerst heftige, zunächst noch unbestimmte, nicht genau lokalisierbare Rückenschmerzen. Die reißenden, bohrenden, spannenden oder dumpfen Schmerzen verschlimmern sich bei jeder Bewegung. Unfähigkeit zu gehen oder sich überhaupt aufzurichten, stellt sich ein. Vollkommen bewegungslos, häufig auch dann vor Schmerzen stöhnend, liegen die Patienten da. Zwangshaltungen sind oft zu beobachten. Am häufigsten ist eine steife Rückenlage, andere Patienten liegen mit angezogenen Beinen auf der Seite, wieder andere ziehen dauernde Bauchlage vor. Zugleich mit dem ersten Schmerzanfall steigt die Temperatur auf 39—40°, nicht selten erfolgt der Anstieg unter Schüttelfrösten. Heftige Leibschmerzen, oft nur in einer Bauchseite, zuweilen mit einer brettharten Spannung der Bauchdecken verbunden, können vor den Rückenschmerzen auftreten und Erkrankungen der Bauchorgane vortäuschen, ganz selten aber wurde Erbrechen bei Beginn der Spondylitis beobachtet. Die Rückenschmerzen strahlen häufig aus in das Gebiet der Interkostalnerven, in die Bauchhaut, in das Gesäß, in die Leistenbeuge und Genitalien, in die Vorder- und

Hinterfläche der Oberschenkel bis zu den Knien, manchmal bis in die Zehen und nach oben bis zu den Schulterblättern. Meistens legen sich die stürmischen Anfangserscheinungen nach 24—48 Stunden, ein umschriebener Wirbelsäulenschmerz ist nunmehr vorherrschend.

Der häufigere subakute Beginn der Spondylitis posttyphosa läßt sich meist nicht von einem bestimmten Tage der Rekonvaleszenz an abgrenzen. Er äußert sich meist in nur gelegentlich vorhandenen, gewöhnlich nicht sehr heftigen Rückenschmerzen, die sich bei gewissen Körperbewegungen verstärken und allmählich verschlimmern. Vielfach sind die Steigerungen der Beschwerden mit geringen Temperaturerhöhungen verbunden. Oft führen die Patienten lange Zeit ihre Beschwerden auf Rheumatismus zurück, bis ein langsames Schlimmerwerden ihrer Rückenschmerzen sie bettlägerig macht. Mitunter fehlen alle lokalen Erscheinungen an der Wirbelsäule, und erst beunruhigende spinale Symptome veranlassen den Kranken, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen.

Die Spondylitis typhosa macht örtliche, spinale und allgemeine Erscheinungen. Wirbelsäulensteifigkeit und spontane Schmerzen sind am auffallendsten, zuweilen bemerkt man über den schmerzenden Wirbeln eine teigig-ödematöse Schwellung der Haut und der darunterliegenden Weichteile. Druck- und Klopfempfindlichkeit eines oder mehrerer Wirbel ist fast immer nachweisbar. Formänderungen in den erkrankten Abschnitten des Rückgrats bilden sich meist erst nach längerem Bestehen der Spondylitis aus. Die Haut über den kranken Wirbeln ist gegen jegliche Berührung äußerst empfindlich. Die erkrankten Wirbel gehören entweder alle einem Abschnitt der Wirbelsäule an oder bilden Gruppen benachbarter Wirbel an den Übergängen eines Wirbelsäulenteils in den darunterliegenden. Selten sind auch nicht benachbarte Wirbel gleichzeitig von der Entzündung befallen.

Zu den örtlichen Symptomen gesellen sich häufig Erscheinungen, die von dem in Mitleidenschaft gezogenen Rückenmark oder den Spinalnerven ausgehen; es können die verschiedenartigsten Gefühlsstörungen vorhanden sein. Hyperalgesien im Gebiete der Interkostal- oder Lumbosakralnerven, aber auch hyp- und anästhetische Hautzonen sind festgestellt worden. Andere Kranke klagen über das Gefühl von Taubheit und Gelähmtsein in den Beinen. Bisweilen treten Lähmungen auf, die aber fast stets im Laufe der Erkrankung wieder zurückgehen, wie überhaupt die spinalen Störungen bei typhöser Spondylitis meist nicht von sehr langer Dauer sind. Lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Muskelzuckungen und schmerzhafte

Krampfzustände einzelner Muskelgruppen tragen zuweilen zur Schwere des Krankheitsbildes bei.

Hartnäckige Stuhl- und Urinverhaltung, mitunter Inkontinenz, gestalten den Krankheitsverlauf häufig noch qualvoller. Oft ist die Defäkation nur unter den größten Schmerzen möglich. Ely teilt in seiner eigenen Krankengeschichte mit, daß er tief chloroformiert werden mußte, nur um ihn drehen und auf die Bettpfanne heben zu können. Bei einer Patientin Siredeys bestand vollständige Harnverhaltung neben einer bedrohlichen Darmatonie.

Psychische Veränderungen bei Schwerkranken sind häufig. Selbstmordgedanken, Unzufriedenheit, Weinerlichkeit sind nicht nur bei neurasthenischen Individuen, sondern auch bei bis dahin psychisch völlig Gesunden beobachtet worden.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung wechseln Perioden geringerer Spontanschmerzen mit neuen Schmerzattacken ab. Oft sind die Schmerzen derart heftig, daß Narcotica und Schlafmittel in den gebräuchlichen Dosen sich als wirkungslos erweisen. Sachgemäße Therapie ändert das Bild oft mit einem Schlage: die heftigen Schmerzen und das leidende Aussehen schwinden, der Schlaf kehrt zurück, auch psychisch wird der Kranke weitgehend umgestimmt. Nicht selten tritt die Besserung langsam von selbst ein, manchmal von Rückfällen unterbrochen.

Bei den ersten Gehversuchen sind die Patienten bemüht, durch Aufstützen der Hände oder durch den Gebrauch von Stöcken die Wirbelsäule zu entlasten. Bregman beobachtete ein Kind in der Rekonvaleszenz von Spondylitis typhosa, das bei seinen Gehübungen einen Stuhl vor sich her zu schieben pflegte.

Rezidive der typhösen Spondylitis sind gelegentlich beobachtet worden.

In Anschluß an die Schilderung akut und subakut auftretender posttyphöser Spondylitiden müssen die chronischen und abortiven Formen der Erkrankung angeführt werden. Lyon und Puhl berichten eingehend über den chronischen Verlauf der Spondylitis. Bei Lyons Patienten machte eine, während eines vor einem Jahr durchgemachten Typhus entstandene, anscheinend ausgeheilte, klinisch leichte Spondylitis später gelegentlich bei traumaähnlichen Belastungen der Wirbelsäule heftige Schmerzen. Im Röntgenbild zeigten sich ausgeprägte spondylitische Veränderungen, die sich unbemerkt gebildet hatten und bereits verkalkt waren.

Bei Puhls Patienten folgte einem leichten, unerkannten Typhus eine chronische, 8 Jahre lang latente Spondylitis. Klinische Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule, ein ständig fistelnder paravertebraler Abszeß, traten nach traumatischer

Schädigung auf, ein schweres allgemeines Typhusrezidiv führte schließlich zum Tode.

Schnell und günstig verlaufende, abortive, schon von H. I. Quincke und E. Fraenkel vermutete Spondylitiden scheinen gar nicht so selten nach Typhus vorzukommen. Unter 91 Krankenblättern von Typhusrekonvaleszenten fand ich 16, die Klagen der Patienten über Rückenschmerzen verzeichneten. Gingen auch bei diesen Kranken die Schmerzen spontan oder auf symptomatische Behandlung zurück, so muß doch neben Lumbago und Neuralgie eine leichte Spondylitis posttyphosa als Ursache angenommen werden.

Die während einer typhösen Spondylitis mitunter auftretenden Komplikationen müssen kurz erwähnt werden. Zuweilen sind gleichzeitig typhöse Affektionen anderer Knochen vorhanden. Schanz beobachtete eine typhöse Phtisis bulbi und eine typhöse Schultergelenksentzündung bei einer Patientin mit schwerer Spondylitis. Andere echte Komplikationen sind sehr oft beschrieben worden. Angina, Scharlach, Cystitis, Bronchitis und Thrombophlebitis verschlimmerten häufig eine bestehende Spondylitis. Hysterie und Neurasthenie der Patienten kompliziert das Krankheitsbild oft ganz außerordentlich. Kaum einer Erwähnung bedarf es, daß gerade dem Spondylitiskranken die Gefahren des Dekubitus drohen.

Vier bisher unveröffentlichte Krankenbeobachtungen über Spondylitis posttyphosa aus dem Kaiserlichen Militärgenesungsheim zu Spa möchte ich als Beispiele für die oben gegebene Einteilung der Krankheitsformen hier mitteilen.

1. Wehrmann Z., 31 Jahre alt, mit reiner Anamnese, zweimal gegen Typhus geimpft (zuletzt am 22. 9. 1915), machte vom 28. 12. 15 bis 3. 2. 16 einen mittelschweren Typhus durch. Auf der Höhe der Krankheit war die Widalsche Reaktion auf Typhus 1:5000, auf Paratyphus 1:1000 positiv. Vollständige Entfieberung am 29. 1. 16. Die Rekonvaleszenz verlief zunächst ohne Störung. Am 9. 3. 16 wurde der Patient zur weiteren Erholung in das Genesungsheim aufgenommen. Bei der Aufnahme: Klagen über Gurren im Leib, Gliederschmerzen.

21. 3. 16. Der Patient meldet sich krank wegen starker Schmerzen im Kreuz. Rachen gerötet, keine Schwellungen. Lungen o. B., kein Husten. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit im 9. Interkostalraum in der Skapularlinie links. Einreibungen, Wattepackungen.

22. 3. 16. Beschwerden die gleichen. Milzpalpation wegen starker Spannung des Leibes nicht möglich. Keine Leibschmerzen, Stuhl normal.

23. 3. 16. Druckschmerz ungeändert. Milz eben palpabel. Rachen noch gerötet. Urin: o. B. Lungen o. B. Geringe Kopfschmerzen. Das Fieber dürfte mit der geringen Angina kausal nicht zusammenhängen (Abendtemperatur 38,5°).

24. 3. 16. Klagen dieselben. Der Patient kann sich nur mit Mühe aufsetzen und auf die Seite legen. Die Schmerzen haben sich angeblich mehr nach vorn ausgebreitet. Lungen o. B., Hals leicht gerötet.

25. 3. 16. Der untere Teil der Brustwirbelsäule zeigt starke Lordose. Die Wirbelsäule wird steif gehalten, auch beim Vornüberbeugen. Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden, auch die Muskeln des Rückens sind nicht schmerzhaft. 3 Querfinger breit nach links von der Mittellinie ist die unterste Rippe zirkumskript sehr schmerzhaft auf Druck. Patient schreit auf. Auch beim tiefen Atmen Schmerzen. Im Sitzen ist die Lordose geschwunden. Die Sensibilitätsprüfung zeigt keine pathologischen Abweichungen.

26. 3. 16. Die Schmerzen an der linken untersten Rippe bestehen noch, sind besonders heftig beim tiefen Atemholen. Der Patient lokalisiert ganz genau. Sonst kein Befund. Kein Fieber. Befinden gut. — Heißluftbehandlung.

27. 3. 16. Der Patient klagt heute noch über geringe Druckempfindlichkeit des I. Lumbalwirbeldorns. Die Druckschmerzhaftigkeit der Rippe hat sich gebessert. Bauchdeckenreflexe in normaler Stärke. Patellarreflexe sehr lebhaft. Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe gesteigert. — Einreibungen mit Chloroformöl.

28. 3. 16. Die Schmerzen bestehen noch an gleicher Stelle mit gleicher Heftigkeit, so stark, daß der Schlaf zeitweise unmöglich ist. Widal: Ty 1:1600 +, Pty A —, Pty B 1:800 +. Leukozytenzahl 10 000.

30. 3. 16. Der Patient fühlt sich wohler.

1. 4. 16. 6. fieberfreier Tag. Beschwerden geringer.

2. 4. 16. Schlechte Nacht. Der Patient mußte angeblich wegen Kreuzschmerzen mit gebeugten Knien im Bett liegen. Die Haut über der XII. linken Rippe ist ödematös, nicht entzündet. Die XI. linke Rippe ist heute auch in einer Ausdehnung von 5 cm stark druckempfindlich. — Heißluftbehandlung.

3. 4. 16. Beschwerden geringer.

4. 4. 16. Temperaturanstieg auf 39,1°. Beschwerden nicht erheblich vermehrt. Blutentnahme für die bakteriologische Untersuchung.

5. 4. 16. Der Patient klagt über heftige Kreuzschmerzen, die sich jetzt auch nach rechts hinüberziehen. Aufrichten ist ihm fast unmöglich. Auch das Liegen ist sehr schmerzhaft, besonders bei jedem Atemzug.

7. 4. 16. Die gleichen Beschwerden. Der Dornfortsatz des I. Lumbalwirbels und die rechte XII. Rippe in einer Ausdehnung von 4 cm druckempfindlich, links ist die Druckschmerzhaftigkeit geschwunden. Sensibilität in dem Gebiet ungestört.

9. 4. 16. Seit gestern wieder Temperaturanstieg auf 38,5°, heftigere Schmerzen im Rücken. Dornfortsatz des I. Lumbalwirbels und rechte XII. Rippe sehr druckempfindlich. Pleura frei.

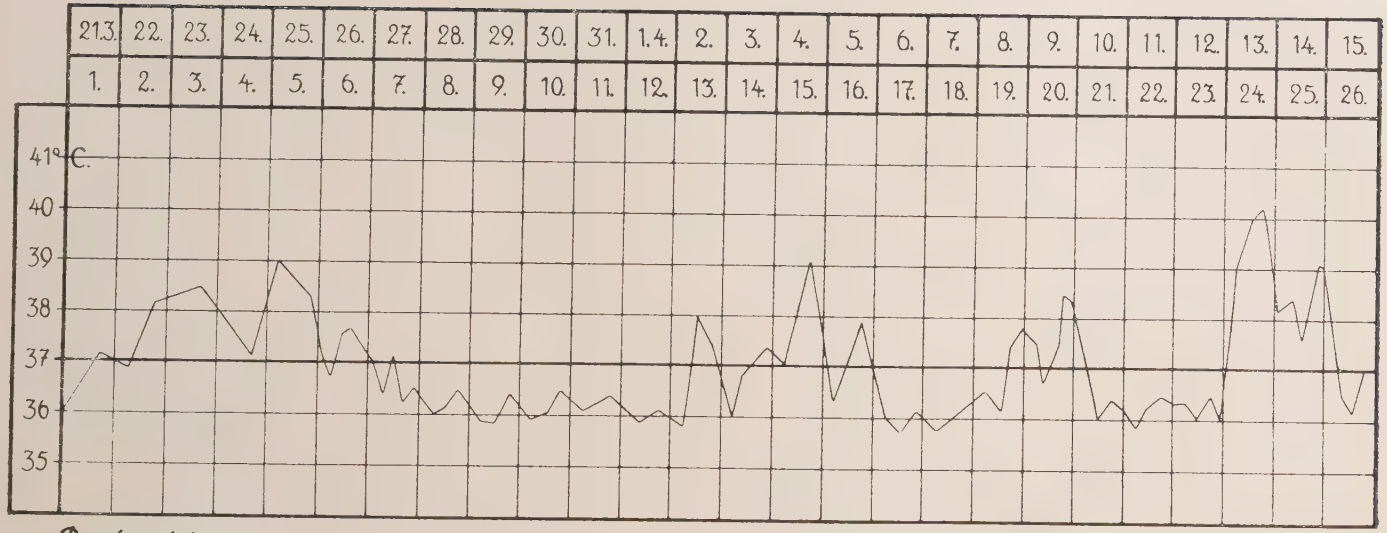
10. 4. 16. Verhältnismäßig gute Nacht. Der Patient hat in den letzten Tagen wieder 1,5 kg abgenommen. Gewicht 57,5 kg.

11. 4. 16. Leichte Vorwölbung des ersten Lendenwirbels, starke Druckempfindlichkeit.

13. 4. 16. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 40,2°. Der Patient klagt über heftige Schmerzen im Kreuz an den beschriebenen Stellen. Er ist nicht imstande, den Kopf nach vorn zu beugen. Beim Versuch heftige Schmerzen in der Kreuzgegend. Die Wirbelsäule wird beim Sitzen steif gehalten. Leukozytenzahl 8800. Urin: Alb. —, Sed. —.

14. 4. 16. Die Steifigkeit des Nackens beim Beugen des Kopfes besteht noch. Schmerzen anscheinend etwas geringer. Unter dem rechten Rippenbogen und rechts von der Wirbelsäule sieht man eine deutliche Vorwölbung im Verlauf des Longissimus dorsi in einer Ausdehnung von 4 Querfingern. Darüber erhöhte Resistenz. Punktion an dieser Stelle ergab nichts.

15. 4. 16. Bakteriologischer Befund: Blut steril, Widal: Ty 1:1800++, Pty A 1:200+, B 1:400+++, Shiga 1:200+, y-Flexner 1:50+. Beschwer-



Beobachtung 1. 21. 3 – 15. 4. 1916

den geringer, doch ist der Patient noch nicht imstande, den Kopf nach vorn zu beugen.

17. 4. 16. Temperatur seit 3 Tagen normal. Befinden gebessert. Der Dornfortsatz des I. Lumbalis ist stark druckempfindlich, vergrößert, steht aus der Reihe hervor und scheint etwas nach rechts verdrängt. Augenhintergrund: beiderseits Papillen scharf umrandet. — Bakteriologische Untersuchungen am 10., 17. und 30. 3. im Stuhl und Urin negativ.

20. 4. 16. Die Beschwerden bestehen unverändert. Äußerst heftiger Schmerz beim Beugen nach vorn in der Gegend des I. Lumbalwirbels und der letzten Rippen. Ein Befund ist außer Druckempfindlichkeit nicht zu erheben. — Heiße Alkoholumschläge.

25. 4. 16. 11. fieberfreier Tag. Der Patient kann sich nur unter großen Beschwerden aufrichten.

30. 4. 16. Etwas Linderung. Über Tag sind die Schmerzen geringer, in der Nacht heftiger.

10. 5. 16. Beschwerden geringer. Der Patient steht seit 2 Tagen auf. Schmerzen auf der linken Seite im Verlauf der XI. und XII. Rippe. Röntgenuntersuchung: Aufnahme der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule ergibt scharfe Konturen, keine Verdichtungen des Knochengewebes. Kein Anhalt für einen Knochenprozeß.

18. 5. 16. Der Patient hat das Aufsein gut vertragen. Beschwerden nur noch beim festen Auftreten und Treppensteigen. Er hält die Wirbelsäule steif. Beugen des Rumpfes nur bis zu einem Winkel von 120^0 möglich.

24. 5. 16. Die Schmerzen haben bedeutend nachgelassen, doch ist der Patient noch immer nicht imstande, sich weiter als bis zu 120^0 zu bücken. XI. Rippe links hinten stark druckempfindlich. Ebenso Dornfortsätze vom I. bis III. Lendenwirbel. Ein weiterer objektiver Befund ist nicht zu erheben. Beim Atmen stechender Schmerz an der entsprechenden Stelle der XI. Rippe. Lungen o. B., Herz o. B., kein pleuritisches Reiben.

28. 5. 16. Z. wird zur Weiterbehandlung einem Reservelazarett in der Heimat überwiesen.

Der der Wirbelerkrankung vorangehende Typhus war, wohl unter dem Einfluß der zweimaligen Schutzimpfung, nicht besonders schwer und ohne typische Fieberkurve verlaufen. Die Spondylitis begann akut am 86. Tage seit dem Ausbruch des Typhus, am 53. Tage nach der vollständigen Entfieberung. Die Beschwerden bestanden in heftigen Kreuzschmerzen und hochgradiger Bewegungsstörung der Wirbelsäule. Ausgesprochene spinale Symptome fehlten. Eine am 51. Krankheitstage vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Die Untersuchung des Blutes auf Typhusbazillen war ohne Ergebnis, ebenso wiederholte Harn- und Stuhluntersuchungen. Trotzdem muß auf Grund der klinischen Erscheinungen und des Ergebnisses der Serodiagnose eine posttyphöse Spondylitis des I. bis III., besonders des I. Lendenwirbels, angenommen werden. Es bildete sich eine leichte Prominenz des I. Lendenwirbels aus. Eine am 25. Krankheitstag neben der Lendenwirbelsäule entstandene Weichteilschwellung wurde zunächst für einen Abszeß gehalten und ergebnislos punktiert. Während der Spondylitis zeigten sich eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit und allmählich entstandene ödematöse Schwellung

über der linken XII. Rippe, die langsam zurückgingen und auf einen typhösen Rippenprozeß bezogen werden müssen. Ebenso ist die am 13. bzw. 20. Krankheitstag auftretende Druckempfindlichkeit der linken XI. und rechten XII. Rippe auf eine umschriebene Periostitis zurückzuführen, zumal eine mit Interkostalneuralgie einhergehende Erkrankung der Brustwirbelsäule nicht bestand. Der am 24. Krankheitstag mit erneuten heftigen Kreuzschmerzen plötzlich erfolgte höchste Temperaturanstieg war mit auffallender Nackensteifigkeit verbunden, die während mehrerer Tage bestand. Weitere Symptome einer vielleicht typhösen meningealen Reizung oder Meningitis (Augenhintergrundsuntersuchung) wurden nicht gefunden, eine Lumbalpunktion unterlassen. Das Fieber (s. Kurve) verlief ganz unregelmäßig, zwischen den einzelnen, bis 40,2° C. gehenden Erhebungen lagen 2—6tägige fieberfreie Intervalle. Der Kranke wurde in Spa 10 Wochen lang behandelt und gebessert, aber keineswegs geheilt, zur Weiterbehandlung entlassen. Die bei der Entlassung noch vorhandene Wirbelsäulensteifigkeit ist möglicherweise dauernd zurückgeblieben.

2. Landsturmmann R., 38 Jahre alt, im Juni 1915 3mal gegen Typhus geimpft, machte vom 8. 12. 15 bis 6. 1. 16 einen schweren Typhus durch, der von rheumatoiden, bis in die Füße ausstrahlenden Schmerzen in den Knien und Kreuzschmerzen eingeleitet worden war. Die Blut- und Stuhluntersuchungen auf Typhusbazillen waren stets negativ, die Gruber-Widalsche Reaktion auf Typhus 1:500 positiv. Ihrem klinischen Verlauf nach war die Krankheit unbedingt ein Typhus abdominalis (Milztumor, Roseola, typische Stühle, hohe Kontinua).

Bei der Ankunft in Spa klagte der Patient über Schmerzen in der linken Seite. Am 2. 2. 16 war die Milz gut zu fühlen. Das Verhalten des Patienten machte einen negativistischen Eindruck. Angeblich hatte er Kreuzschmerzen und gestattete nicht die leiseste Berührung der Lendengegend, besonders nicht zu beiden Seiten der oberen Lendenwirbelsäule. Die Ischiadikusdruckpunkte waren nicht empfindlich und die Überstreckung der Beine ohne Schmerzen möglich. Haltung ganz steif. Aufsetzen, Drehen nur ganz langsam und vorsichtig. Die Dornfortsätze der Wirbel waren auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. Keine Deformierung der Wirbelsäule. Urin: o. B.

5. 2. 16. Die neurologische Untersuchung ergab keinen besonderen Befund. Druckempfindlichkeit der Muskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

12. 2. 16. Die Druckempfindlichkeit der Lenden- und Kreuzgegend ist unverändert. Doch steht der Patient auf und geht umher, kein Fieber.

22. 2. 16. Erkrankt mit 39° Fieber, leichten Halsschmerzen, heftigem Stechen im Rücken. Rachen gerötet, keine Beläge. Lungen:über dem rechten Unterlappen reichlich kleinblasiges Rasseln und Giemen.

24. 2. 16. Sehr viel Husten, eitrig-schleimiger Auswurf. Temperatur 37,5°. Rechts hinten über der Lunge noch Giemen und Rasseln. Keine Dämpfung.

28. 2. 16. Seit 3 Tagen ganz fieberfrei. Wenig Husten, vereinzelte R.G.e über der rechten Lunge, Steifigkeit der Lendenwirbelsäule unverändert.

15. 3. 16. Lendengegend außerordentlich steif, besonders beim Drehen und Aufsetzen. Kreuzmuskeln besonders druckempfindlich.

7. 4. 16. Röntgenuntersuchung: Wiederholte Aufnahmen ergeben kein einwandfreies, klares Bild der Lendenwirbelsäule. Das Colon überlagert in stark geblähtem Zustand die unteren Lendenwirbel. Grobe anatomische Veränderungen der Lendenwirbelsäule sind mit Sicherheit auszuschließen.

8. 4. 16. Neurologische Untersuchung und Röntgenaufnahme ergeben keinen sicheren Befund. Zweifellos aggraviert R. Immerhin sprechen die während 2 Monaten unverändert gleichartig angegebenen Beschwerden, die steife Haltung und der reduzierte Gesamtzustand (R. hat 4 kg abgenommen) für eine organische Erkrankung. — R. wird zur weiteren Beobachtung und Behandlung einem Heimatlazarett überwiesen.

Die ersten Anzeichen der subakut verlaufenden Wirbelerkrankung waren am 56. Tag nach dem Ausbruch des Typhus, am 28. Tag nach der Entfieberung aufgetreten, nachdem schon unbestimmte Zeit vorher Schmerzen in der linken Seite bestanden hatten. Die Symptome waren ausschließlich örtliche: hochgradige Steifigkeit der Wirbelsäule, Überempfindlichkeit der ganzen Lendengegend mit besonderer Druckschmerzhaftigkeit der Lendenmuskulatur. Druckschmerz einzelner Dornfortsätze fehlte anscheinend dauernd. Die von dem neurasthenischen Patienten übertriebenen Beschwerden waren 9½ Wochen lang unverändert. Für eine Nierenerkrankung ergab der Urinbefund keinen Anhalt. Die Anamnese und der gegen Tuberkulose zu deutende, zeitweilig vorhandene Lungenbefund rechtfertigen die Diagnose einer posttyphösen Spondylitis lumbalis. Fieberhafte Temperaturen bestanden nur 4 Tage lang während einer leichten Angina und Bronchitis. Beide Komplikationen verschlimmerten die von der Wirbelerkrankung ausgehenden Schmerzen des Patienten offensichtlich.

3. Militärkrankenwärter M., 30 Jahre alt, lag vom 10. 5. 16 bis 23. 6. 16 an Paratyphus krank, der klinisch als sehr schwerer Unterleibstyphus verlief. Erst am 15. Tage des Paratyphus war ein geringfügiger, nur kurze Zeit bestehender Milztumor perkutorisch festzustellen. Auf der Höhe der Krankheit klagte der Patient über Schmerzen im linken Knie und Schienbein. Objektive Zeichen einer Knochen- oder Gelenkerkrankung waren nicht nachweisbar. Die Entfieberung trat am 11. 6. 16 ein. Am 9. 7. 16 wurde M. zur weiteren Erholung in das Genesungsheim aufgenommen. Aus seiner früheren Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß er mit 8 Jahren an einem Lungenleiden erkrankt war. Bei der Aufnahme am 11. 7. 16 klagte er über Kreuzschmerzen. Urin: o. B.

18. 7. 16: Die Wirbelsäule wird in normaler Weise gebeugt.

25. 7. 16. Keine wesentlichen Beschwerden. Die Rückenschmerzen haben sich gebessert. — Über der Lunge links hinten vereinzelte Reibegeräusche.

1. 8. 16. Lungen o. B. — Keine Beschwerden.

20. 8. 16. Der Patient klagt über Schmerzen im Rücken, beim Betasten der Lendengegend ist, etwa eine Hand breit seitlich der Lendenwirbelsäule, beiderseits Druckempfindlichkeit vorhanden. Keine erhöhte Temperatur. Urin: Eiweiß —.

22. 8. 16. Der Patient gibt an, die Schmerzen besonders nachts zu haben. Sie durchzuckten ihn blitzartig, besonders bei Bewegungen, aber auch, wenn er ruhig liege, und hielten einige Zeit an. Die Schmerzen werden in den letzten Lendenwirbeln lokalisiert. Diese sind beim Betasten nicht druckempfindlich. Bei Bewegungen, besonders, wenn der Patient sich auf den Bauch legen soll, durchziehen ihn die Schmerzen.

25. 8. 16. Die Schmerzen haben sich nicht wesentlich gebessert. Klagen über Rückenschmerzen, die besonders bei Bewegungen sehr heftig sind. Starke Druckschmerzhaftigkeit zwischen dem XI. und XII. Brustwirbel. Anfänge von Dekubitus im unteren Teil des Kreuzes. Temperatur normal. Urin: o. B. Leber und Milz nicht vergrößert.

26. 8. 16. Keine Änderung im Allgemeinbefinden. Leukozytenzahl 5600. Neurologisch kein pathologischer Befund.

29. 8. 16. Befinden wesentlich gebessert. In Ruhelage gar keine, bei Bewegungen nur mäßige Schmerzen im Rücken. Die Schmerzhaftigkeit zwischen dem XI. und XII. Brustwirbel hat sich bedeutend vermindert. Dekubitus im Abheilen begriffen.

3. 9. 16. Die Rückenschmerzen haben etwas nachgelassen. Klage über Schmerzen im ganzen rechten Bein. Für Ischias kein Anhalt.

8. 9. 16. Leichte Rückenschmerzen bei Bewegungen und ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Kein objektiver Befund.

12. 9. 16. Noch leichte Schmerzen, besonders im linken Oberschenkel. Die Druckschmerzhaftigkeit zwischen dem XI. und XII. Brustwirbel besteht kaum noch.

19. 9. 16. Temperatur dauernd normal. Viermalige Stuhl- und Urinuntersuchung auf Typhusbazillen negativ. Noch leichte Schmerzen in beiden Oberschenkeln und im Rücken. Rückenpartie zwischen dem XI. und XII. Brustwirbel leicht druckschmerzhaft. Urin: frei. — Wahrscheinlich handelt es sich um eine posttyphöse Wirbelerkrankung. Da mit der Wiederherstellung in absehbarer Zeit nicht zu rechnen ist, wird M. nach Aachen überwiesen.

Die Wirbelaffektion trat am 63. Tage nach dem Paratyphus, am 30. Tag nach der Entfieberung in Erscheinung. Die nicht sehr erheblichen, ohne Temperaturanstieg einhergehenden lokalen Schmerzen waren 20 Tage darauf völlig verschwunden. Erst einen Monat nach dem Beginn der Wirbelerscheinungen kamen stärkere Symptome zum Vorschein: ausstrahlende Schmerzen, Bewegungseinschränkung, später Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an umschriebener Stelle und ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln. Die Intensität der Rückenschmerzen schwankte an den einzelnen Krankheitstagen. Da Ischias, Lumbago, Harn- und Nervenkrankheiten ausgeschlossen werden konnten, war eine posttyphöse Spondylitis der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule anzunehmen. Deformitäten der Wirbelsäule bestanden nicht, dagegen waren Reizerscheinungen seitens der Hinterwurzeln vorhanden. Die Körpertemperatur des Patienten überschritt niemals 37°. Nach 10½ Wochen wurde der Kranke nur wenig gebessert in die Heimat entlassen.

4. Wehrmann H., 33 Jahre alt, zuletzt im Juli und August 1915 gegen Typhus geimpft, machte vom 26. 10. 15 bis 28. 2. 16 einen sehr schweren

Typhus mit mehreren Nachschüben und einem Rezidiv durch. Fieberfrei war er seit 23. 2. 16. Bei der Aufnahme des außerordentlich schwachen und hochgradig abgemagerten Patienten am 8. 3. 16 (133. Tag nach dem Beginn des Typhus, 14 Tage nach der vollständigen Entfieberung) wurde neben einer leichten Bronchitis festgestellt, daß der X. und XI. Brustwirbel leicht hervortraten und auf Druck empfindlich waren. Ebenso erwies sich die Wadenmuskulatur als druckschmerzhaft. Während der weiteren Beobachtung in Spa hatte der Patient zeitweilig subfebrile Temperaturen und war dauernd sehr schwach, hatte subjektiv aber wenig Beschwerden. Die objektiv wahrnehmbare Prominenz der beiden vorletzten Brustwirbeldorne und ihre Schmerzhaftigkeit gestattete die Diagnose Spondylitis posttyphosa dorsalis levis, die gegenüber der von dem überstandenen Typhus herrührenden Erholungsbedürftigkeit des Patienten aber vollständig zurücktrat.

Symptomatologie.

1. Örtliche Krankheitserscheinungen.

Die von H. I. Quincke erstmalig beschriebene Weichteilschwellung über den erkrankten Abschnitten des Rückgrats ist von anderen Untersuchern nicht sehr häufig beobachtet worden. Ähnliche lumbale, von unveränderter Haut bedeckte Schwellungen sahen Langer und Lyon, Arendt beobachtete sie über und neben den unteren Brustwirbeln. Bonardi sah bei 2 Patienten neben Schwellung auch leichte Rötung der Haut und stellte deutliche lokale Hitze fest. Bei einem weiteren Kranken Lyons, ebenso bei der bei unserem 1. Patienten vorhandenen Schwellung, wurde als Ursache eine Zeitlang ein Abszeß angenommen. Zugrunde liegt dieser Weichteilschwellung ein bis zur Körperoberfläche sich fortsetzendes kollaterales Ödem der vertebralen Entzündungsherde.

Im Gegensatz zu den sonstigen typhösen Knochenerkrankungen führt die Spondylitis sehr selten zur wahrnehmbaren eitrigen Einschmelzung. Daher sind von den erkrankten Wirbeln ausgehende Abszesse, die sich entsprechend der Lokalisation des Wirbelprozesses in den Retroperitonealraum, in den Wirbelkanal oder in die seitlich der Wirbelsäule liegenden Teile ausbreiten können, äußerst selten. In den Wirbelkanal reichende Abszesse können nur bei besonders heftigen Kompressionserscheinungen von seiten des Marks vermutet werden. Bei Einbruch in den Subarachnoidalraum ist typhöse Meningitis die

Folge (Beobachtung K l o s e). Seitlich gelegene Abszesse in der Muskulatur neben der Wirbelsäule treten entweder akut oder häufiger unter dem Bild des kalten Abszesses auf und können beträchtliche Größe erreichen. Zuweilen gehen von ihnen hartnäckige Fisteln aus.

Der aus typhösen Abszessen stammende E i t e r wurde meistens als zähflüssig, geruchlos oder fade riechend, von weißgelber bis rotbrauner Farbe beschrieben (C h a n t e m e s s e, C o l z i, K u h n, G. M ö l l e r, P a r s o n s u. a.). Bräunliche Färbung wird auf Blutbeimengung zurückgeführt. Mikroskopisch enthielt der Typhuseiter massenhaft Gewebstrümmer, Typhusbazillen und Leukozyten in wechselnder Zahl.

R ü c k e n s c h m e r z e n bilden im Beginn und Verlauf der Erkrankung das hervorstechendste Symptom. Sie können plötzlich und mit überwältigender Stärke einsetzen oder langsam beginnend, allmählich größte Heftigkeit erreichen. Oft treten sie mehrmals am Tage oder nach längerer Schmerzfreiheit anfallsweise auf. B o n a r d i, D u n c a n und G e o r g e teilen Beispiele von ihrer oft ungeheuerlichen Heftigkeit mit, auch bei unserem 1. Kranken erreichten die Spontanschmerzen zeitweilig bedeutende Intensität.

Druck- oder Klopfschmerz eines oder mehrerer Wirbeldornfortsätze ist fast regelmäßig vorhanden. Zuweilen wird der entstehende Schmerz in tiefere Teile verlegt, wie bei der Patientin S c h a n z', die den durch Beklopfen der Lendenwirbel erzeugten Schmerz in der Tiefe des Beckens verspürte Nicht immer ist S t a u c h u n g s s c h m e r z hervorzurufen. Die Rückenmuskulatur in der Nähe der erkrankten Wirbel ist häufig auf Druck und seitliches Umfassen sehr schmerzempfindlich. Bei anderen Kranken ist sie hart und gespannt, doch nicht besonders schmerzhaft.

Z w a n g s h a l t u n g e n und B e w e g u n g s s t ö r u n g e n der Wirbelsäule sind größtenteils durch die heftigen Schmerzen bedingt. Meistens fiel eine hochgradige Steifigkeit auf, die normalen Krümmungen der Wirbelsäule traten nicht hervor, „die Wirbelsäule erschien gerade gestreckt wie ein Brett" (B r e g m a n). Weniger häufig war eine lordotische Zwangshaltung der Lendenwirbelsäule, die sich auch im Schlaf nicht löste. Bei allen Verrichtungen zeigen Patienten mit gezwungener Körperhaltung die für Wirbelerkrankungen charakteristische Schonung der Wirbelsäule. Beuge- und Drehbewegungen in der Wirbelsäule sind meistens ganz unmöglich. Vor allem aber läßt sich die Überstreckung nach hinten fast nie ohne Schmerzen bewerkstelligen.

Die F o r m der Wirbelsäule ist im Beginn der Spondylitis

nur selten verändert. Neben der beschriebenen muskulären Fixation werden am häufigsten leichte Verbiegungen im Sinne der Kyphose gefunden, die zumeist in geringfügiger Prominenz eines oder einer Gruppe von druckschmerzhaften Dornfortsätzen bestehen. Mitunter wurde in der Medianlinie über dem am stärksten empfindlichen Dornfortsatz eine deutliche Delle gefunden.

Bleibende grobe Formänderungen, Skoliosen und gibbusähnliche Kyphosen, bilden sich, wenn überhaupt, erst nach längerer Dauer der Krankheit aus. Stärkere Gibbusbildung kommt bei rein typhöser Spondylitis wegen der schon betonten geringen Neigung des Prozesses zur eitrigen Einschmelzung kaum vor. Einzelnen Beobachtungen dieser Art dürften tuberkulöse oder pyogene Mischinfektionen zugrunde gelegen haben.

2. Spinale Symptome.

Erscheinungen von seiten des Rückenmarks werden bei typhöser Spondylitis sehr häufig beobachtet. H. I. Quincke führte sie auf eine Druckschädigung der Cauda equina oder des Conus medullaris durch periostitische Prozesse im Wirbelkanal zurück, M. Zenker erklärte eine Anzahl von spinalen Symptomen durch Entzündung und Schwellung der Bandapparate der Wirbelsäule. Spinale Symptome der Spondylitis typhosa sind alle vom Mark und den Spinalnerven herrührenden Erscheinungen, die in topischer Beziehung zu den erkrankten Wirbeln stehen. Ihnen können die von Quincke und Zenker vermuteten Prozesse sowie selten Wirbelabzesse zugrunde liegen.

Am häufigsten sind sensible Störungen, vom Rücken in die verschiedensten Körpergegenden ausstrahlende Schmerzen und hyperaesthetische Zonen über den erkrankten Wirbeln. Dorsale, interkostale und lumbosakrale Hyperalgesien, vielfach auf einer Seite stärker, sind oft vorhanden. Bisweilen war die Überempfindlichkeit gegen Kälte besonders auffallend. Fried sah bei einem Patienten mit Spondylitis lumbalis neben ausgedehnten Hyperalgesien nicht näher beschriebene Störungen in der Sexualsphäre. Paraesthesien sind nicht so häufig. Sie erscheinen den Kranken als „Gefühl von Taubheit" oder „Gelähmtsein" in den Beinen. Auch Hypaesthesien, Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung und Thermohypaesthesien wurden beobachtet. Vollständige Anaesthesie stellte McCrae fest.

Beobachtungen über ausgeprägtes, zuweilen schmerzhaftes Gürtelgefühl wurden verschiedentlich mitgeteilt.

Bei Affektion der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule

ist das Kernig'sche und Lasègue'sche Zeichen manchmal vorhanden (Job, Leiner). Schmerzhafte Druckpunkte des N. ischiadicus sind nicht selten nachzuweisen (Lyon, Stertz). Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis fand Lyon bei der seltenen Erkrankung der oberen Brustwirbel.

Von motorischen Störungen sind Lähmungen sehr selten. Doch ist gelegentlich eine meist vorübergehende Paraplegie zur Beobachtung gelangt. Häufiger sind Paresen der Beine mit gleichzeitiger Muskelatrophie. Selten wurde eine isolierte Peroneusparese gesehen. Klose sah im Weltkrieg mitunter bleibende Paresen und selbst Paraplegien. Spasmen in einzelnen Beinmuskeln (Adduktoren und M. ilipsoas) kamen mehrfach vor, ebenso anfallsweise Kontraktionen eines oder beider Mm. erectores trunci. Brettharte Spannung der Bauchmuskeln und kahnförmige Einziehung des Leibes kam mehreren Untersuchern im Beginn der Spondylitis zu Gesicht.

Trophische und vasomotorische Störungen traten an den Beinen als ein- oder doppelseitige Abmagerung und dauernde Kälte der Füße in Erscheinung.

Die oft vorhandenen Blasen- und Mastdarmstörungen erklärt Klose als Ausdruck eines entzündlichen Ödems im Rückenmark.

Die Reflexerregbarkeit wich oft vom normalen Verhalten ab. Bei Spondylitis der unteren Wirbelsäulenabschnitte waren die Patellarreflexe meist gesteigert. Da hierbei fast immer Lendenwirbel erkrankt waren, das Zentrum für den P. S. R. aber in Höhe der untersten Brustwirbelsäule liegt, kann eine direkte Markschädigung diese Hyperreflexie nicht erklären. Sie dürfte häufig wohl auf der durch die Krankheit verursachten allgemeinen nervösen Übererregbarkeit beruhen. Bisweilen war der Reflex vorübergehend ganz erloschen. Wie der P. S. R. können die anderen Reflexe abgeschwächt oder gesteigert sein, wobei einseitige Störung für die Affektion von Spinalnerven spricht. Fußklonus ist bei vielen Kranken vorhanden (Auclair, Galli, Roger, Wörner, M. Zenker). Das Babinski'sche Zeichen wurde bisher niemals gefunden.

3. Allgemeine Störungen.

Das Verhalten der Körpertemperatur bei typhöser Spondylitis ist keineswegs einheitlich. In den während des Typhus in Erscheinung tretenden Erkrankungen beherrschte die Kurve des Typhus das Krankheitsbild (Chatschatrjanz, Raynaud-Coudray). Meistens wird von remittierendem und intermittierendem Fieber berichtet. Viele Erkrankungen mit

subakutem oder chronischem Verlauf sind anscheinend fieberfrei.

Länger dauerndes Fieber trägt sehr zur Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei. Häufig kommt es zu beträchtlicher Gewichtsabnahme (bei Bakkes Patienten 11 kg).

Auf das Erscheinen einer Milzschwellung wurde bei der Spondylitis posttyphosa von vielen Untersuchern besonders geachtet. Bei unserem 1. Kranken war am 3. Tag der Spondylitis (26 Tage nach der Entfieberung) die Milz eben palpabel; ebenso wird eingangs seiner Krankengeschichte aus Spa von unserem 2. Kranken erwähnt, daß (27 Tage nach der Entfieberung) die Milz gut zu fühlen war. Auch Moorehouse wurde im Verlauf einer posttyphösen Spondylitis die Milz fühlbar. Im allgemeinen scheint aber Ribierres Feststellung, daß bei Spondylitis posttyphosa die Milz nicht mehr tastbar wird, richtig zu sein. Die Beobachtung Gallus-Kissling verzeichnet am 18. Tag der Spondylitis einen Milztumor, gleichzeitig bestand geringe Leukopenie, Widal 1:200 positiv, im Stuhl und Urin keine Typhusbazillen, die Blutgallekultur war steril. Hier war der Spondylitis angeblich 2½ Monate vorher ein Typhus ambulatorius vorangegangen. Der Milztumor verschwand einige Tage nach Beginn der Wirbelerkrankung, lange bevor die später noch mit Darmbeinosteomyelitis komplizierte Spondylitis abgeklungen war. Möglicherweise lag hier als Ursache des Milztumors ein leichtes, von den während des ersten Typhus angelegten Knochenherden ausgehendes Typhusrezidiv vor.

Auch der Untersuchung des Blutes ist große Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nach Radt ist die Senkung der Erythrozyten bei akuten osteomyelitischen Prozessen meist stark, bei chronischen weniger beschleunigt. Puhl bestimmte sie bei seinen 2 Beobachtungen. Bei der 1., ziemlich schweren Erkrankung betrug die Senkungsgeschwindigkeit 23 Minuten, bei der 2., die jahrelang chronisch verlief, fand er bei subfebrilen Temperaturen die Senkung mit 30 Minuten stark beschleunigt.

Daß Blutbild bei Spondylitis typhosa ist ohne Besonderheiten. Bei akuten Prozessen ist eine mäßige Leukozytose regelmäßig vorhanden (unsere 1. und 2. Beobachtung, Auclair, Bonhoure, Conner, Puhl u. a.).

Die nahe liegende Vermutung, im Blut des Spondylitiskranken Typhus- oder Paratyphusbazillen nachweisen zu können, wurde nur selten bestätigt. Meistens blieben die Blutkulturen steril. Wörner züchtete auf dem Höhepunkt der Spondylitis, 3 Monate nach überstandener Darmerkrankung, Paratyphus-A-Bazillen aus dem Blut des Patienten. Auch Puhl wies im Blut eines seiner Patienten des öfteren Paratyphus-B-Bazillen nach.

Der seltene Nachweis der Typhuskeime im Blutpunktat ist nach Queckenstedt darauf zurückzuführen, daß sie darin rasch der Antikörperwirkung unterliegen und, ähnlich wie im späteren Verlauf des Abdominaltyphus, schwerer züchtbar werden. Außerdem gelangt von den Knochenherden aus überhaupt nur eine geringe Zahl von Bazillen in den Kreislauf.

Nur selten sind die Typhusbazillen im Stuhl (Bittorf, Läwen) und Urin (Bonardi) nachgewiesen worden. In unseren 4 und den meisten Beobachtungen anderer Autoren konnten trotz wiederholter bakteriologischer Untersuchung Typhusbazillen im Harn und Stuhl nicht aufgefunden werden.

Bei keiner mir bekannten Krankenbeobachtung, in welcher dahingehend untersucht wurde (Haselhorst, Moore-house), wurde die Diazoreaktion positiv gefunden.

Die Gruber-Widal'sche Reaktion, von H. I. Quincke zuerst bei typhöser Spondylitis angestellt, ist in der Regel verschieden stark positiv bei unserer Erkrankung. Pallard sah sie mit dem Fortschreiten des Wirbelprozesses stärker werden. Indessen ist, wie beim Typhus, auch bei der Spondylitis der Grad der Agglutination kein Maß für die Schwere der Erkrankung. Häufig nimmt er im Verlauf der Spondylitis zu. In Moore-house' 1. Beobachtung war sie in den ersten Wochen negativ und wurde erst in den folgenden Monaten deutlich. Bisweilen ist die Reaktion nicht in allen Phasen der Erkrankung gleich stark (unsere 1. Beobachtung), selten fehlt sie dauernd ganz. Im Hinblick auf die Pathogenese der Spondylitis posttyphosa kommt diesen Tatsachen größte Bedeutung zu.

Verschiedentlich vorgenommene Lumbalpunktionen brachten kein einheitliches Ergebnis. Auclair und Weissenbach erhielten völlig normalen Liquor. Raynaud und Coudray fanden hochgradige Hypertension und Hyperalbuminose, aber normalen Zellgehalt des Liquors. Auch blieb die Kultur des Punktats steril. Typhusbazillen im Liquor fand Kirmisson. Job sah neben Drucksteigerung und vermehrtem Eiweißgehalt Lymphozytose. Monniers Meinung, daß sich regelmäßig bei typhöser Spondylitis Typhusbazillen in der Rückenmarksflüssigkeit fänden, trifft nach den bisher vorliegenden Ergebnissen keinesfalls zu.

Die Punktion der erkrankten Wirbel nach Goebell wurde einmal von Sicard ausgeführt. Er stieß, zwischen dem III. und IV. Lendenwirbel eingehend, auf Eiter.

Nach älteren und neueren Literaturangaben (Brice, Dopfer, Fürbringer, Gilles, Mc Crae Mc Dougall und Elroy, Iwanoff, Janke, Klotz, P. Krause, Schüttrumpf, Vierhuff, Wiedemann) läßt sich die durchschnittliche Häufigkeit der typhösen Knochenerkrankungen auf 1—2% aller Typhusfälle errechnen.

Die Wirbel sind bedeutend seltener als die langen Röhrenknochen, aber häufiger als die platten Knochen von der typhösen Entzündung ergriffen (Madelung). Keen sah unter 216 typhösen Skelettaffektionen 6 Spondylitiden. Wiedemann (1889) teilte mit, daß auf 1548 Typhuskranke 3 Knochenentzündungen, davon 1 Spondylitis lumbalis sequens, entfielen. Klein (1896) fand unter 103 typhösen Knochenerkrankungen 1 Spondylitis. Quincke (1899) sah 1 Spondylitis unter 144 Knochenentzündungen. Janke (1910) stellte 188 typhöse Knochenaffektionen, darunter 59 Wirbelentzündungen zusammen. Nach diesen Angaben würde die typhöse Spondylitis etwa 10,4 % der typhösen Knochenerkrankungen ausmachen.

Diese, aus so verschiedenartigen Angaben gewonnene Zahl kommt einem Prozentsatz nahe, der sich nach Mitteilungen P. Krauses aus dem Militärgenesungsheim zu Spa errechnen läßt. Auf eine Beobachtungsreihe von 9400 Typhen kamen 109 posttyphöse Knochenerkrankungen, davon 13 Spondylitiden. Demnach folgen 1,2 % der Typhen Knochenaffektionen, in 0,14 % sind es Wirbelentzündungen. Der Anteil der Spondylitiden an den Skelettaffektionen nach Typhus beträgt 11,9 %.

Über die Art der typhösen Grundkrankheit der Spondylitis wurde schon gesagt, daß die Wirbelerkrankung einem Typhus jeder Schwere folgen kann. Ich fand unter 62 Beobachtungen 4 mal den Typhus als „sehr schwer" (7 %), 25 mal als „schwer" (40 %), 26 mal als „mittelschwer" (42 %) und 7 mal als „leicht" (11 %) bezeichnet.

Im Anschluß an ein Typhusrezidiv traten 6 Erkrankungen (von 129) auf = 4,6 %.

Mit anderen typhösen Nachkrankheiten kompliziert waren 12 Erkrankungen (von 129) = 9,3 %. Bei der Hälfte dieser Patienten bestanden multiple Affektionen. Miterkrankt waren: Tibia 3 mal, Rippen und Handphalangen je 2 mal, Femur, Humerus, Klavikula, Knöchel, Fußknochen, Darmbein und Schultergelenk je 1 mal, Je 1 mal bestand gleichzeitig Otitis media und Chorioiditis.

In manchen der mir bekannten 132 Krankenbeobachtungen wurden typhöse und paratyphöse Spondylitiden nicht unterschieden. Sicher postparatyphös waren 7 Erkrankungen. Als Grundkrankheit war Paratyphus 4 mal (Fried, Klose, McCrae, unsere 3. Beobachtung), Paratyphus A 2 mal (Lyon, Wörner) und Paratyphus B 1 mal (Bakke) angegeben. 4 dieser Paratyphen waren als „mittelschwer", 1 als „sehr schwer" bezeichnet.

Von 67 Erkrankungen traten 29 akut, 38 subakut in Erscheinung = 43 : 57 %.

Gleichzeitig mit einem allgemeinen Typhus traten 4 Spondylitiden auf, 5 Erkrankungen fielen in die erste Zeit des Typhus, 11 in die Zeit des Fieberabfalls.

Diesen 20 im Typhus aufgetretenen stehen 95 sicher posttyphöse Erkrankungen gegenüber, bei 37 davon sind nähere Angaben über den Zeitpunkt des Beginnes in der Rekonvaleszenz gemacht. Seit dem Ausbruch des Typhus begann die Spondylitis in der

3.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	15.	17.	19.	23.	Woche
1	2	5	1	3	7	4	2	2	2	2	1	4	1	mal

Seit der Entfieberung begann die Spondylitis in der

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	27.	36.	Woche
2	4	5	3	4	1	2	2	3	1	1	1	3	1	1	mal

Das Maximum der Erkrankungen liegt also in der 6. bis 10. Woche seit Beginn des Typhus und in der 2. bis 5. Woche nach der vollständigen Entfieberung. Besonders frühzeitig entwickelte sich die Spondylitis in der Rekonvaleszenz bei 2 Patienten (H. I. Quincke, Langer), nämlich am 6. bezw. 8. Tag. In ebenfalls 2 Beobachtungen trat die Spondylitis sehr spät auf, nämlich 6 bzw. 8 Monate nach der Genesung vom Typhus abdominalis (Beobachtungen Rogers, Wirt).

Eine Altersstatistik der Erkrankung ließ sich auf Grund von 90 Krankheitsberichten aufstellen. Unter 16 Jahre alt waren 18 der Patienten (20 %), 51 standen zwischen dem 17. und 36. Lebensjahr (57 %), 21 waren älter als 35 Jahre (23 %).

Von 95 Kranken, deren Geschlecht angegeben war, waren 78 (82 %) männlich, 17 (18 %) weiblich. Elkin-Halpenny (64 Beobachtungen) fanden 83 % männliche Pa-

tienten, Murphy (108 Beobachtungen) errechnete das Verhältnis der Geschlechter mit 85 : 15 %. Im Mittel sind 83,3 % der Kranken männlichen, 16,7 % weiblichen Geschlechts. (Bei diesen und den folgenden Angaben ist aber zu berücksichtigen, daß ihnen großenteils Beobachtungen über Soldaten, die während Kriegsepidemien an Spondylitis erkrankt waren, zugrunde liegen).

Von 10 Patienten im Alter von 7 bis 15 Jahren waren 6 Knaben und 4 Mädchen.

Von 51 Kranken zwischen 16 und 35 Jahren waren 44 männlich (86,2 %), 7 weiblich (13,8 %).

Von 19 Patienten über 35 Jahre waren 15 Männer (79 %), 4 Frauen (21 %).

Das Durchschnittsalter der männlichen Kranken war 28, das der weiblichen 26 Jahre. Die meisten Männer erkrankten im Alter von 22, die meisten Frauen im Alter von 17 Jahren.

Die Patienten gehörten den verschiedensten Bevölkerungsschichten und Berufen an. Neben Arbeitern, Dienstmädchen, Handwerkern, Landwirten u. a. waren besonders häufig Soldaten vertreten.

Die Lokalisation der Spondylitis konnte auf Grund von 103 Beobachtungen festgestellt werden.

Die Halswirbelsäule allein war 4 mal erkrankt = 3,9 %) Elliot-Washbourn, Gibney, Osler, H. I. Quincke).

Die Brustwirbelsäule allein war 13 mal betroffen = 12,6 %. Einzeln waren der V. und VII. Dorsalwirbel am häufigsten befallen, während bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Wirbel meistens der XI. und XII. mitbetroffen waren.

Brust- und Lendenwirbelsäule waren 14 mal gleichzeitig befallen = 13,6 %. Es handelte sich meistens um die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Je 1 mal waren mittlere Brust- und Lendenwirbel zusammen erkrankt und die Brust- und Lendenwirbelsäule, Kreuz- und Steißbein gleichzeitig betroffen.

Die Häufigkeit der Erkrankung einzelner Brustwirbel ist folgende:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
-	-	1	-	4	3	3	1	2	3	11	16

Die Lendenwirbelsäule allein war bei 58 Patienten erkrankt = 56,3 %. Selten waren der IV. und V. Lendenwirbel isoliert befallen, meistens waren Wirbelgruppen erkrankt, am häufigsten der II.—III., ungefähr gleich oft der III.—IV., III.—V. und IV.—V. Lendenwirbel.

Lendenwirbelsäule und Kreuzbein waren gleichzeitig 11 mal erkrankt = 10,7 %.

Die Beteiligung der einzelnen Lendenwirbel war:

I	II	III	IV	V
12	24	34	28	19

Das Kreuzbein war 3 mal allein erkrankt = 2,9 %. Am häufigsten waren der I. und II. Sakralwirbel befallen.

Das Steißbein war je 1 mal mit der Brust-Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein bzw. der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein zusammen erkrankt.

Von allen Wirbeln war der III. Lendenwirbel am häufigsten an der Erkrankung beteiligt.

Diagnose.

Die Erkennung der typhösen Spondylitis ist meist auf Grund von Vorgeschichte und Befund zwanglos möglich. Nächstdem kommt der Gruber-Widal'schen Reaktion und der Röntgenuntersuchung die größte diagnostische Bedeutung zu. Nach Achard ist erstere bei Typhusrekonvaleszenten, die typhöse Knochenherde beherbergen, länger und stärker vorhanden als bei solchen, deren Rekonvaleszenz ungestört verläuft. Bei positivem Ausfall der Probe ist allerdings zu bedenken, daß einmal nach überstandenem Typhus eine durch gewöhnliche Eitererreger hervorgerufene oder eine bis dahin latente spezi-

fische Spondylitis zum Ausbruch kommen und das Serum noch starke Agglutination der Typhusbazillen zeigen kann, während andererseits bei zahlreichen Individuen die Probe infolge von Schutzimpfungen positiv ausfällt, ohne daß sie jemals einen Typhus durchgemacht hätten. Mitunter fehlt, wie bei sonstigen typhösen Knochenaffektionen (Conradi), auch bei der Spondylitis die Seroreaktion (Mc Crae, Schumacher).

Die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei typhöser Spondylitis scheinen bis zu einem gewissen Grade typisch für diese zu sein. Cutler und Pallard (1902) sowie Curschmann-Klimaszewski (1905), die sie bei Spondylitis typhosa erstmalig ausführten, fanden keine pathologischen Veränderungen. Die Darstellung von Wirbelprozessen gelang erst Mc Crae (1906). Seither ist die Röntgendiagnostik bei den meisten Patienten mit typhöser Wirbelentzündung angewandt worden (Conner, Peltesohn 1908, Wilson 1909, Fried 1911, Auclair-Weissenbach, Bonloure, Verdoux 1912, Rogers, Siredey 1913, Elkin-Halpenny 1914, P. Krause, Lyon, Scholz 1914—17, Leiner 1916, Bittorf 1917, Bregman, Wörner 1918, Gallus-Kissling, Lorey 1921, Bakke, Troell 1923, Roger 1924, Lyon 1925, Haselhorst 1926, Keith 1927, Läwen, Rummel 1928, Guillemin, Schmorl 1929, Arendt, Pozzi, Puhl 1930, Bertolini, Kuhn, Segre 1932).

Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen gehen die Meinungen der einzelnen Untersucher auseinander. Kissling und Gallus konnten im Gegensatz zu den meisten anderen Untersuchern schon 14 Tage nach dem Beginn der Erkrankung Röntgenbefunde erheben. Mir scheint aus den bisher vorliegenden Untersuchungsberichten hervorzugehen, daß die Röntgenuntersuchung bei typhöser Wirbelerkrankung, wenn überhaupt, erst im 2. bis 4. Monat der Erkrankung, ganz selten schon in der 3. bis 4. Woche, Befunde liefert.

Die Röntgendiagnostik führt nicht immer bei typhöser Spondylitis zum Ziel. Bonhoure stellte 33 röntgenologisch untersuchte Beobachtungen zusammen, von denen 28 pathologische Wirbelveränderungen aufwiesen. Mir sind 41 radiographisch untersuchte Spondylitiden bekannt, von denen 7 keinen pathologischen Röntgenbefund ergaben. Nur 2 der in dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen wurden röntgenologisch untersucht, bei dem 1. Patienten wurde kein von der Norm abweichender Befund erhoben, bei dem 2. aber mißlang es wiederholt, die Lendenwirbelsäule einwandfrei darzustellen. Hierzu muß bemerkt

werden, daß es mit der 1916 verwendeten Apparatur, die heutigen Ansprüchen keinesfalls genügte, nicht möglich war, feinere Veränderungen an den erkrankten Wirbeln zur Darstellung zu bringen. Nach E. Fraenkel gibt die Röntgenuntersuchung über die Durchsetzung der Wirbelmarkräume mit Eiter keine Aufklärung, selbst dann nicht, wenn einzelne oder Gruppen von Spongiosabälkchen abgestorben sind. Auf der Röntgenplatte bemerkbar sei erst der Ausfall von Knochengewebe. Ein negatives Ergebnis der Aufnahme sei daher nicht für die Unversehrtheit der Wirbelkörper und gegen Spondylitis zu deuten. Mit Bonhoure möchte ich die röntgenologisch wahrnehmbaren Veränderungen bei Spondylitis typhosa zusammenfassen als

1. inkonstante, meist geringfügige Zerstörungszonen vorwiegend in den Randteilen der Wirbelkörper,
2. regelmäßig vorhandene Veränderungen von Höhe, Begrenzung oder Durchsichtigkeit der Zwischenwirbelräume,
3. meistens nachgewiesene perivertebrale Verknöcherungen.

Nach den Feststellungen P. Krauses und Lyons über die Röntgendiagnose posttyphöser Knochenerkrankungen sind neben den inter- und perivertebralen Veränderungen, am Wirbel periostitische, ostitische und osteomyelitische Vorgänge zu unterscheiden.

Nicht so oft und einwandfrei, wie man vermuten sollte, ist die Darstellung der pathologischen Vorgänge im Wirbelkörper selbst gelungen. Fast immer waren seine im Röntgenbild erfaßbaren Strukturänderungen mit weit deutlicheren Veränderungen der Intervertebralräume und des perivertebralen Gewebes verbunden. Im Wirbelkörper zeigten sich nicht häufig deutliche Zonen von Zerstörung der normalen Knochenstruktur. Sie waren fast nie im Zentrum des Wirbelkörpers gelegen, sondern schienen einer der Ecken in der oberen oder unteren Hälfte des Wirbelkörpers genähert. Diese meist nicht großen Herde stellten sich als mehr oder weniger lichte Aufhellungen dar. Rogers sah nach Madelung im Wirbelkörper mehrfach umschriebene rundliche Knochenabszesse. Nur einmal wurde in einem solchen aufgehellten Bezirk in der Mitte eines Wirbelkörpers eine Schattenbildung beobachtet, die auf erfolgte Sequesterbildung schließen ließ (Bakke). In späteren Stadien der Erkrankung wurde selten eine Höhenabnahme der erkrankten Wirbel festgestellt (Lorey, Lyon, Puhl) oder Verdichtung des Markgewebes an der Grenze gegen die Wirbelbandscheibe gefunden. Häufig wurden die an die Zwischenwirbelscheiben grenzenden Wirbelflächen als unscharf, verwaschen, aufgerauht, eingekerbt oder gezackt beschrieben. Puhl und Schmorl beobachteten eine Randwulstbildung an den den Bandscheiben zugewandten

Flächen von Brustwirbeln. Fried sah bei schwerer Spondylitis auch die Querfortsätze mehrerer Lendenwirbel unscharf gezeichnet. Bittorf sah einmal die Abknickung eines Querfortsatzes, in dessen Basis der typhöse Prozeß lokalisiert war.

Ausgeprägter sind meistens Veränderungen der Wirbelbandscheiben, die normalerweise im Röngenbild als helle, gleich hohe und gleichmäßig begrenzte Räume erscheinen. Sie wurden unscharf begrenzt, verdünnt, weniger durchsichtig, verstrichen oder mit umschriebenen Schatten ausgefüllt gefunden. Diese Veränderungen zeigten große Neigung zum Fortschreiten bis zu vollständiger Zerstörung und bilden sich, vielfach beobachtet, niemals zurück. Bei Zerstörung eines Teils der Bandscheiben kam es mehrfach zur Kantung, bisweilen auch zu leichtem seitlichen Abgleiten des darüber befindlichen Wirbels.

Veränderungen im Raume vor und neben den Wirbeln werden bei sonst positivem Röntgenbefund nur ganz selten vermißt. Sie bestehen in diffusen oder meist deutlich geformten Schatten, die wahrscheinlich als Verknöcherungszonen zu deuten sind. Übereinstimmend werden sie als brücken- oder spangenförmige, ein- oder doppelseitige Ossifikationen, zwischen zwei Wirbelkörpern verlaufend, geschildert. Diese Spangen sind oft nicht vollständig, immer stehen sie aber mit einem der erkrankten Wirbel in Verbindung und nehmen offenbar ihren Ursprung von dem Teil, in dem der typhöse Herd vermutet werden darf, von der oberen oder unteren Randpartie. Die Verknöcherungen erscheinen fast immer auch auf Profilaufnahmen, stellen also mehr oder weniger vollständige, mantelförmige Ossifikationen des perivertebralen Gewebes dar.

Puhl gibt am Ende einer Arbeit über Spondylitis infectiosa ein Schema der zeitlichen Aufeinanderfolge der bei dieser Erkrankung vorkommenden röntgenologischen Veränderungen. Ich gebe es in für die typhöse Wirbelerkrankung modifizierter Form wieder:

Im 1. Stadium sind Wirbelprozesse röntgenologisch nicht nachzuweisen (14 Tage bis 3 Monate nach dem Beginn der Erkrankung).

Im 2. Stadium treten Einschmelzungsvorgänge, vornehmlich an den Zwischenwirbelscheiben, in Erscheinung. Oft werden auch jetzt schon, meistens jedoch später, Knochenprozesse in den benachbarten Wirbeln als Aufhellungen oder Konturänderungen sichtbar.

Das 3. Stadium ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Perivertebralschatten, die Puhl als reparative Bildungen auffaßt. Die Umrisse der Wirbelkörper erscheinen verwaschen, die Intervertebralzonen sind weiter, oft bis zur völligen Auslöschung, verändert.

Das 4. Stadium leitet zum Dauerzustand über. Die periverte-bralen Regenerate werden nicht selten weitgehend resorbiert, meistens aber sind sie noch stärker geworden und verklammern die befallenen Wirbel vollständig. Einschmelzungszonen in den Wirbeln bestehen als Aufhellungen weiter. Die Konturen werden häufig wieder scharf. Im Gegensatz zu den Veränderungen der Bandscheiben werden Kantungen oder das Abgleiten einzelner Wirbel vielfach allmählich zurückgebildet.

Nicht selten tritt die Spondylitis typhosa unter dem Bild anderer akuter Erkrankungen auf. Im Beginn vorhandene Erscheinungen, wie Bauchdeckenspannung, diffuser oder rechtsseitig lokalisierter Leibschmerz, die in der Regel jedoch bald einwandfreien spondylitischen Symptomen Platz machen, haben mehrfach eine Peritonitis, Appendicitis oder Cholecystitis vorgetäuscht. Viele leichte posttyphöse Spondylitiden verlaufen unter dem Bild einer L u m b a g o , aber auch schwere und besonders chronische Erkrankungen werden oft als rheumatisch aufgefaßt. Dauernde schmerzhafte Kontrakturen der Rückenmuskulatur sprechen immer gegen einfache Lumbago. Erkrankungen der Nieren sind zuweilen bei typhöser Spondylitis irrtümlich diagnostiziert worden, namentlich dann, wenn die spondylitischen Schmerzen einseitig auftraten und, ähnlich wie bei Nierensteinleiden, in Hüfte und Skrotum ausstrahlten.

Schleichend und mit vorwiegenden spinalen Erscheinungen beginnende Spondylitiden führen nicht selten zur Annahme einfacher Neuralgien (Interkostalneuralgie, Ischialgie). In anderen atypischen Erkrankungen an posttyphöser Spondylitis kann die Unterscheidung gegen Rückenmarkstumor, Spinalmeningitis, spastische Spinalparalyse und Meningomyelitis spinalis in Frage kommen und die Anwendung der Röntgenuntersuchung, der Lumbalpunktion und der serologischen Reaktionen erfordern.

Die Differentialdiagnose gegen die Spondylitis tuberculosa ist oft nicht einfach und kommt besonders bei subakuten Prozessen in Betracht. Trotz äußerst chronischem Verlauf ist die Wirbeltuberkulose aktiver als der typhöse Prozeß. Sie führt meistens zur vollständigen Zerstörung der befallenen Wirbelkörper und oft zur Kompressionsmyelitis, die bei typhöser Spondylitis fast immer fehlt. Röntgenologisch zeigen beide Erkrankungen weitgehende Unterschiede. Proliferative Prozesse, Spangenbildung und Regeneration stehen bei Wirbeltuberkulose in keinem Verhältnis zu den destruierenden Vorgängen.

Zuweilen ist die Abgrenzung gegen Spondylitis deformans notwendig und oft auch röntgenologisch nicht leicht. Von infektiösen Wirbelerkrankungen kommen außer den sehr seltenen mykotischen Spondylitiden noch die Wirbelsyphilis und die

Gruppe der Spondylitis infectiosa in Frage. Für die nicht häufige Wirbelsyphilis ist röntgenologisch hochgradige Destruktion, häufige Sequestrierung und geringfügige Knochenneubildung bezeichnend. Andere Spondylitiden können in zweifelhaften Fällen oft durch wiederholt anzulegende Blutkulturen erkannt werden.

Wirbeltumoren dürften meist auf Grund von Anamnese und Röntgenuntersuchung ausgeschlossen werden können.

Pathologische Anatomie.

Die verhältnismäßige Gutartigkeit der typhösen Wirbelerkrankung und die deshalb seltene Möglichkeit zu Sektionen lassen ihre pathologische Anatomie bis heute lückenhaft erscheinen. An Sektionsberichten sind nur die von Schumacher, Rugh und Sinngrün vorhanden. Ersterer war mir nicht zugänglich, über die Beobachtung Rugh kenne ich nur das Referat Lyons. Nach diesem ergaben Sektion und histologische Untersuchung das Fehlen der Bandscheibe zwischen dem III. und IV. Lendenwirbel, sie war durch dichtes, ziemlich blutreiches Bindegewebe ersetzt, das in die Knochensubstanz der Wirbelkörper überging. Sinngrün berichtet über einen Patienten, der 14 Tage nach Beginn einer posttyphösen Spondylitis lumbalis durch Verblutung aus einem Arrosionsaneurysma der Aorta abdominalis zugrunde ging. Die Sektion ergab keine makroskopischen Veränderungen an den Wirbelkörpern, wohl aber war das Periost des IV. und V. Lendenwirbels eitrig durchtränkt. Seitlich war die Eiterung auf die Psoasansätze übergegangen und hatte sie erweicht, vorn hatte sie auf die hintere Aortenwand übergegriffen und diese arrodiert. Es entstand ein falsches Aneurysma ,das später platzte und einen langsam sich vergrößernden, schließlich riesigen, retroperitonealen Bluterguß verursachte. Das prävertebrale Gewebe, das Pseudoaneurysma, die Wand des Haematoms und die Aortenwandung wurden mikroskopisch untersucht. Diffuse Zellinfiltrationen von Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten und zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten, das Vorhandensein großer epitheloider Zellen deuteten auf einen chronisch-entzündlichen Prozeß.

Neben den Infiltraten sah Sinngrün in fast allen Schnittpräparaten ausgedehnte Fibrinnetze. In 2 Präparaten fand er kurze, dicke, einzeln oder in Haufen liegende Stäbchen, die sich teilweise durch Fadenbildungen auszeichneten (Entartungsformen), und die er für Typhusbazillen hält, da eine postmortale Einwanderung anderer Bazillen mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte.

Um ein genaueres Bild über die anatomischen Grundlagen der Erkrankung zu bekommen, müssen wir auf bakteriologische und histologische Untersuchungen zurückgreifen, die eine Reihe von Forschern am Knochenmark von Typhusleichen anstellte. Nachdem Ebermaier und H. I. Quincke, der (1894) im Mark der Rippen und zum Teil auch des Sternums bei 8 von 9 Typhusleichen den Typhusbazillus nachwies, die Meinung erhärtet hatten, daß der Abdominaltyphus eine mit Bakteriämie einhergehende Allgemeinerkrankung sei, deren Erreger eine besondere Affinität zum roten Knochenmark auszeichne, suchte E. Fraenkel anatomische Anhaltspunkte für die Spondylitis typhosa Quinckes zu gewinnen. Er unterzog den XI.—XII. Brust- und I.—II. Lendenwirbel von 13 im Alter von 1—52 Jahren in der 1.—3. und 6. Krankheitswoche an Typhus Verstorbenen einer systematischen Untersuchung. In den 10 bakteriologisch untersuchten dieser Beobachtungen wurden aus der steril entnommenen Marksubstanz der Wirbel Typhusbazillen gezüchtet. Es ergab sich, daß die Kolonien nicht aus allen Wirbelkulturen einer Leiche gleichmäßig wuchsen, in 2 Beobachtungen lieferte das Mark des I. und II. Lendenwirbels massenhafte, das der untersten Brustwirbel nur spärliche Kolonien. Bei kompliziertem Typhus (Pneumonie und Nierenabszesse) enthielt das Wirbelmark auch die Bakterien der Komplikationen. Unterschiede zwischen der Zahl der im Blut und der im Wirbelmark aufgefundenen Bazillen wurden dabei mehrfach festgestellt. Aus diesen Befunden schloß E. Fraenkel, daß

1. die Typhusbazillen während der ganzen Dauer des Typhus, von der 1. bis in die 6. Woche hinein, sich lebend im Wirbelmark vorfinden, und
2. zwischen dem Vorkommen der Bazillen im Blut und Wirbelmark keine Übereinstimmung besteht, vielmehr die Zahl der im Mark gefundenen ganz wesentlich die der im Blut kreisenden übertrifft.

Weiter stellte E. Fraenkel durch das Eindringen der Typhusbazillen verursachte Schädigungen des Knochenmarks fest, die einerseits in einer veränderten zahlenmäßigen Zusammensetzung seiner normalen Zellbestandteile (Bizzozero, Neumann, Schur und Löwy), dem Auftreten großer blut-

körperchenhaltiger Zellen (Ponfick) und in multiplen Herdläsionen bestehen. Letztere zerfallen in 2 Gruppen, in inkonstante, die auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. und andere, konstant im Typhus auftretende und bis zu einem gewissen Grad für ihn spezifische.

Zu den ersteren gehören kleine Blutextravasate und kleine Nekroseherde, die massenhaft Fettsäurenadeln enthielten. Für den Typhus charakteristisch dagegen sind äußerst feinfädige und weitmaschige Fibrinnetze, die von einer strukturlosen, nur einzelne Zelltrümmer erkennen lassenden Masse ausgefüllt sind. Diese feinen, zierlichen Fibrinfäden fand E. Fraenkel späterhin niemals im Wirbelmark von Personen, die an anderen Infektionskrankheiten gestorben waren, nur bei einer Streptokokkeninfektion sah er spärliches grobfädiges Fibrin, das aber mit den Fibrinnetzen beim Typhus keine Ähnlichkeit hatte. Ähnliche, aber gröbere Fibrinnetze fand nur noch Chiari im Knochenmark von Variolaleichen.

Eine bestimmte Beziehung zwischen der Zahl der eingedrungenen Bazillen und Zahl und Größe der fibrinösen, mit Zellnekrosen verbundenen Herde bestand keineswegs. Auch lagen, wie aus den Schnittpräparaten einer der Fraenkel'schen Beobachtungen hervorging, die Bazillenhaufen immer in gesunder Umgebung und getrennt von den Nekroseherden.

Aus seinen Befunden schloß E. Fraenkel weiterhin, daß jeder Typhuskranke von der 1. Woche an Knochenherde beherbergt, die entweder spontaner Rückbildung verfallen oder progredient und klinisch bemerkbar werden.

Longcope (1905) kam auf Grund von 26 Beobachtungen zu ähnlichen Ergebnissen. Neben Nekroseherden und Fibrinfasern fand er Hyperplasie der blutbildenden Zellen, viele lymphoide Zellen, in geringerer Zahl Myelozyten und große Phagozyten. Gelegentliche Bazillenanhäufungen standen nicht in erkennbarer Beziehung zu den Nekroseherden.

Mannel (1906) fertigte von der Leiche eines 20jährigen, am 57. Krankheitstag an Typhus verstorbenen Mannes Wirbelpräparate an, die inmitten des zellreichen Marks sehr zahlreiche, den Fraenkel'schen Beobachtungen entsprechende Nekrosen, aber nirgends Bazillenansammlungen aufwiesen, obwohl Typhusbazillen aus den gleichen Wirbeln gezüchtet wurden.

P. Krause hatte während des Weltkrieges Gelegenheit, an Hand von 18 Autopsien die histologischen Befunde E. Fraenkels zu bestätigen.

Die hier angeführten pathologischen Wirbelveränderungen bei Typhusleichen und die spärlichen Sektionsbefunde bei typhöser Spondylitis gestatten im Verein mit den zahlreichen, im vor-

hergehenden Abschnitt beschriebenen Ergebnissen der Röntgenuntersuchung die zeitliche Folge der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei dieser Wirbelerkrankung zu rekonstruieren. Als primäres Geschehen ist eine umschriebene, kleinste Wirbelosteomyelitis anzusehen. In den weitaus meisten Typhen bilden sich diese winzigen Herde symptomlos zurück oder verursachen nur vorübergehende, vage Rückenschmerzen. Unter gewissen Umständen kommt es aber zum Fortschreiten des typhösen Wirbelprozesses. Noch ehe die Markzerstörung die Wirbeloberfläche erreicht, kriecht die Entzündung von den meistens an den oberen und unteren Wirbelrändern gelegenen Herden weiter. Durch die ossalen Blutgefäße und Lymphbahnen gelangen die Typhusbazillen in das Wirbelperiost und die Wirbelbänder, schließlich in das perivertebrale Bindegewebe. Die dünnen Knorpelschlußplatten, die die einander zugewandten Flächen der Wirbelkörper überziehen, wirken zunächst als Schutzwall gegen ein Übergreifen des Prozesses auf die Zwischenwirbelscheiben (Schmorl). Aber angeborene Defekte der Schlußplatten, die nicht seltenen Spaltbildungen (Brack) und Knorpelknötchen sowie die regelmäßig vorhandene Gefäßversorgung der Knorpelscheiben und äußersten Abschnitte des Annulus fibrosus vom Wirbelkörper aus, die beim Kind zuweilen durch weite Bluträume geschieht (Brack), begünstigen schließlich doch die Einwanderung der Typhuskeime. Unter weitgehender Zerstörung der normalen Bandscheibenstruktur kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe und sekundärer Vaskularisation (im Röntgenbild: Undurchsichtigwerden der Intervertebralzone). Die zerstörte Zwischenwirbelscheibe verliert ihren Turgor und sinkt zusammen, es kommt zur äußerlich wahrnehmbaren Ausbildung von Kyphosen und Skoliosen (im Röntgenbild: Verschmälerung bis Aufhebung des Intervertebralspalts, Winkelbildung und Abgleiten der Wirbelkörper). Mit den Gefäßen wächst neben undifferenziertem Bindegewebe auch osteoplastisches Gewebe in die Bandscheibe. Den Abschluß des Prozesses bildet eine unvollkommene Regeneration der Zwischenwirbelscheibe durch teilweise verknöchertes Narbengewebe (im Röntgenbild: umschriebene intervertebrale Schatten).

Auch im Wirbelperiost und perivertebralen Gewebe kommt es sekundär zu entzündlichen Erscheinungen. Das zellig und ödematös infiltrierte Periost hebt sich teilweise vom Knochen ab. In den Foramina intervertebralia führt die periostale Schwellung zur Kompression der Spinalnerven und Ganglien. Die Entzündung der den Wirbelkanal auskleidenden Knochenhaut kann auf die Wirbelmeningen übergreifen und eine Pachymeningitis interstitialis oder interna (Raymond-Sicard) und Leptome-

ningitis spinalis (Job, Klose, Raynaud-Coudray) verursachen.

Im perivertebralen Bindegewebe und mitunter auch in den benachbarten Muskeln kommt es zu einer serösen oder chronisch-eitrigen Entzündung, die zur Degeneration von Rumpfmuskeln und retroperitonealen Phlegmonen führen kann. Die Entzündung der Wirbelumgebung kann als Weichteilschwellung äußerlich wahrnehmbar werden. Ihren Abschluß findet die Perispondylitis zumeist in den röntgenologisch zu verfolgenden mantelförmigen Verknöcherungen.

Die primären Wirbelprozesse machen inzwischen in der Eigenart der typhösen Entzündung begründete, langsame Fortschritte. Die Markzellennekrose nimmt größeren Umfang an, kleine intraossale Gefäße werden zerstört oder thrombotisch verschlossen, durch Ernährungsstörung kommt es schließlich zum Absterben größerer oder kleinerer Spongiosabezirke (Lorey). Ganz allmählich werden die Knochenbälkchen sequestriert oder vollkommen aufgelöst (im Röntgenbild: Aufhellungen am Rande der Wirbelkörper). Ist nun die Bandscheibe noch intakt, so wölbt ihr normaler Turgor sie in die Lücken des Wirbelkörpers vor (Schmorl). Im Röntgenbild erscheinen dann die Wirbelgrenzen eingekerbt, aufgerauht und eingedellt (Lyon). Wirbeleiterungen sind selten beobachtet worden (Schumacher, Elliot-Washbourn, Sicard, Klose, Puhl, Sinngrün. Doch dürften sie tatsächlich wohl nicht so selten sein (Madelung, Puhl).

Die typhösen Markherde sind wohl in allen Fällen multipel angelegt, entwickeln sich aber meistens nicht in gleichem Maße. Nacheinander an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule auftretende Schmerzen („hysterischer Rücken" Osler s) sind vielleicht auf neu aufflackernde Wirbelherde zu beziehen.

Bei weitgehender Zerstörung und Einschmelzung von Spongiosasubstanz und zu frühzeitiger Belastung der Wirbelsäule kommt es zum Zusammenbruch der Wirbelrandteile (im Röntgenbild: Höhenabnahme der Wirbelkörper).

Meistens aber tritt der ursprüngliche Herd im Wirbelkörper gegenüber den perivertebralen Prozessen fast ganz zurück. Einmal vorhandene ausgedehntere Zerstörungsprozesse am Wirbelkörper aber gelangen nicht zur Restitutio ad integrum (im Röntgenbild: bleibende Aufhellungen und Strukturänderungen). Anscheinend werden die Knochenhöhlen bindegewebig ausgefüllt, zuweilen erfolgt reparative Verdichtung der Randzonen. Der perivertebrale Knochenanbau stellt die Festigkeit der geschädigten Wirbel bis zu einem gewissen Grad wieder her.

Nach der Feststellung, daß der Typhusbazillus im Blut und Knochenmark aller Typhuskranken regelmäßig anzutreffen ist, und ebenso regelmäßig während des Typhus sich, auf die Anwesenheit des Bazillus zurückzuführende pathologisch-anatomische Veränderungen im Wirbelmark ausbilden, erhebt sich die Frage, warum es nur in einem so geringen Bruchteil aller Typhuserkrankungen zur Entwicklung einer Spondylitis kommt?

Die augenscheinlichste und einigermaßen begründete Rolle bei der Entstehung der typhösen Spondylitis kommt dem Trauma im weitesten Sinne des Wortes zu. Es kommen hier in Betracht Traumen in Gestalt eines einmaligen Unfalles oder dauernder mechanischer Schädigung durch anstrengende Arbeits- oder Sportsleistungen, die vor dem Ausbruch sowie während und in der Rekonvaleszenz eines Abdominaltyphus die Wirbelsäule treffen können.

In Frieds Beobachtung, wo ein 39jähriger Wachtmeister eines Reiterregiments an einer ungewöhnlich schweren postparatyphösen Spondylitis erkrankte, kommt wohl zweifellos einem dem Typhus vorausgegangenen Trauma die Entstehung der Wirbelerkrankung begünstigende Bedeutung zu. Ungefähr ½ Jahr vor dem Paratyphus war der Patient Frieds beim Zureiten eines störrischen Pferdes fortgesetzt Prellungen im Kreuz ausgesetzt gewesen und einmal vom Pferde gestürzt

Schmiede (H. I. Quincke. Könitzer), Kutscher (Janke), Kavallerie- und Trainsoldaten (Fichtner, Stertz u. a.), eine Zirkustänzerin (Haselhorst) und landwirtschaftliche Arbeiter (Kühn), mit deren Tätigkeit bekanntermaßen eine oft enorme Beanspruchung der Wirbelsäule verbunden ist, erkrankten mehrfach und zwar häufig an besonders schweren Spondylitiden.

Während des Typhus dem Kranken zustoßende Unfälle, die für die Genese anderweitiger typhöser Skeletterkrankungen von Bedeutung sind, werden bei der Spondylitis typhosa fast nie mitgeteilt. Hier ist vielleicht Haselhorsts Patientin anzuführen, die nach Ausbruch des Typhus eine lange Wegstrecke im Auto transportiert wurde.

In der Zeit zwischen Grundkrankheit und Wirbelaffektion sich ereignende traumatische Einwirkungen auf die Wirbelsäule sind oftmals zur Erklärung herangezogen worden (Bonardi. Gibney, Pallard, Wirt). Alle 4 Patienten aus dem Kaiserlichen Militärgenesungsheim zu Spa, aber auch die Mehrzahl der nicht an Spondylitis erkrankten anderen Insassen waren

in der Typhusrekonvaleszenz beim Transport aus den Feld- und Seuchenlazaretten nach Spa den Erschütterungen einer längeren Wagen- oder Eisenbahnfahrt ausgesetzt.

Über den Effekt des Traumas äußert Schottmüller, daß durch eine Blutung ein toter Nährboden für die Typhusbazillen und durch fermentative Wirkung des erkrankten Knochenmarks die Disposition zur Eiterung geschaffen werde. Schanz ist der Meinung, daß ein Trauma höchstens einen schlummernden Wirbelherd wecken könne.

Angeborene und erworbene Mißbildungen und andere Wirbelerkrankungen begünstigen möglicherweise die Entwicklung der typhösen Spondylitis. Madelung zitiert den 59jährigen Kranken Gallis, der — es handelte sich um einen ständig am Schreibtisch arbeitenden Großkaufmann — sich eine habituelle Skoliose zugezogen hatte. Über den Einfluß anderer Wirbelinfektionskrankheiten ist nichts Sicheres bekannt. Eine Beobachtung Keens über vorgeschrittene Spondylitis tuberculosa jedenfalls blieb vom Typhus unbeeinflußt.

Auch eine Reihe von Besonderheiten in der Blutversorgung des Wirbelmarks und der Verteilung der Wirbelgefäße, die bakterielle Embolien begünstigen sollten (Klose, Rotenberg), sowie Kreislaufstörungen sind als begünstigende Momente der Spondylitis typhosa angenommen worden.

H. I. Quincke war der Ansicht, daß die Anhäufung von Bakterien im Knochenmark hauptsächlich wohl rein mechanisch bedingt sei, aber möglicherweise auch durch vitale Kräfte erfolge. Er nahm an, daß das Wirbelmark durch Antikörper gegen die eindringenden Typhusbazillen geschützt sei, und die Entzündung sich vor allem in dem nicht immunisierten Periost- und Bandapparat der Wirbelsäule ausbreite. Lyon, Puhl und Heß glauben ebenfalls, daß die typhösen Wirbelmarkveränderungen wegen der stärkeren örtlichen Immunität nur selten größere Ausdehnung erreichen. Alle diese Autoren stützen sich auf Marx, Pfeiffer und Wassermann, die die Bildung von Schutzstoffen im roten Knochenmark nachwiesen. Schon Busch hatte an das Vorhandensein von Typhusbazillen im Mark die Vermutung geknüpft, daß durch deren Anwesenheit die Entstehung bakterizider Substanzen angeregt werde. Wassermann stellte die Hypothese auf, daß „bei sehr vielen, oft auch bei den leichtesten Infektionen Infektionserreger oder deren Produkte in das Knochenmark kommen müssen, um dort die zur Heilung notwendigen Reaktionen auszulösen". Ihm zufolge bleiben die pathogenen Keime oft jahrelang reaktionslos im Knochenmark und werden durch Schutzstoffe des Serums an der Weiterentwicklung gehindert. Auch Hübener glaubt, daß Typhus-

bazillen nach überstandenem Abdominaltyphus so lange eingekapselt und ohne schädliche Wirkungen zu entfalten im Knochenmark liegen, bis durch ein äußeres (Trauma) oder inneres Moment (Kreislaufstörung, Disposition) das zwischen Bazillen und bakteriziden Körperkräften vorhandene Gleichgewicht zugunsten der ersteren verändert wird. In diesem Zusammenhang ist eine Mitteilung Queckenstedts aus dem Weltkrieg von Interesse, wonach gerade bei Typhusschutzgeimpften häufig Knochenerkrankungen vorkamen, die Symptome des allgemeinen Typhus aber ganz zurücktraten oder übersehen wurden.

Ein abschließender Überblick über die angeführten Hypothesen und tatsächlichen Vorgänge von pathogenischer Wichtigkeit läßt vor allem die Bedeutung des die Wirbelsäule treffenden Traumas anerkennen. Eine vor und während des allgemeinen Typhus stattgefundene Schädigung wird durch Schaffung eines Ortes herabgesetzter Widerstandsfähigkeit den im Blut kreisenden Typhusbazillen einen günstigen Nährboden bieten und die immunkörperbildende Fähigkeit des Wirbelmarks an dieser Stelle aufheben oder vermindern. Ähnlich mag eine bereits vorhandene entzündliche Erkrankung oder Mißbildung wirken. Das in der Typhusrekonvaleszenz sich ereignende Trauma wird die bereits angelegten herdförmigen Wirbelentzündungen anfachen und auf größere Bezirke übergreifen lassen. Kreislaufstörungen kommt nur eine die örtliche Widerstandskraft schwächende und damit die Vermehrung der Bazillen begünstigende Wirkung zu. Es erübrigt sich, wie bei der Staphylokokkenosteomyelitis den Verschluß intraossaler Arterien durch bakterielle Emboli zur Deutung der Entstehung typhöser Spondylitiden anzunehmen. Die Seltenheit der Spondylitis typhosa kann bei der erwiesenen Konstanz des Vorkommens von Bazillen im Wirbelmark nur mit immunbiologischen Vorgängen erklärt werden. Der bei unserem 1. und einem Patienten Puhls beobachtete Rückgang der Immunität gegen Typhus, gemessen an der agglutinierenden Fähigkeit des Serums, spricht in diesem Sinne. Jede durch äußere oder innere Ursachen, namentlich individuell-konstitustionelle Momente vor zur Zeit nicht näher bekannter Art, bewirkte Schwächung der Abwehrkraft des Organismus wird zur Folge haben, daß die für gewöhnlich im Knochenmark paralysiert ruhenden Typhusbazillen wieder an Virulenz gewinnen, zur Wirbelentzündung und selbst zur erneuten Durchseuchung des Körpers führen.

Eingangs dieser Arbeit wurden die Untersuchungen Ebermaiers, Valentinis u. a. Autoren erwähnt und somit einige Beweise für die spezifisch-typhöse Ätiologie der während und nach Abdominaltyphus auftretenden Knochenaffektionen angeführt. Schon bevor Ebermaier im periostitischen Eiter und Gewebssaft den Typhusbazillus nachwies, hatten A. Fraenkel, Chantemesse-Widal und Tavel ihn als einzigen Mikroorganismus bei anderen Komplikationen und Nachkrankheiten des Typhus gefunden. Nach ihm wiesen Achalme, Bordoni-Uffreduzzi, Burci, Buschke, Colzi, Conradi, Fogh, Klemm, G. Möller, Orlow, Würtz und zahlreiche andere bei den verschiedenartigsten Knochenaffektionen und Eiterungen ausschließlich den Bacillus typhosus nach. Die gleichen Beobachtungen über den Paratyphusbazillus machten nach Baruch: Aoki, Fischer, Mayer, Spassowski u. a. Achard und Bensaude fanden den Paratyphusbazillus A und B je 1 mal bei Gelenkerkrankungen. Einige Forscher stellten fest, daß lebensfähige Typhusbazillen sehr lange Zeit nach dem Überstehen eines Abdominaltyphus im menschlichen Körper verweilen können (Sultan und Bruni 6 Jahre, Buschke 7 Jahre, v. Bisselich 18 und Fogh 23 Jahre).

Im Gegensatz zu diesen sahen andere Untersucher den Eberth'schen Bazillus häufig in Gemeinschaft mit anderen Mikroben, insbesondere den gewöhnlichen Eitererregern oder diese allein im Eiter posttyphöser Skeletterkrankungen (Baumgarten, E. Fraenkel, Simmonds, Valentini). Daraus schlossen Baumgarten und E. Fraenkel, daß posttyphöse Knochenaffektionen die Folge einer Mischinfektion, und in den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung nur Typhusbazillen ergäbe, die Eiterkokken zugrunde gegangen seien. Beide Autoren leugneten die eitererregenden Fähigkeiten des Typhusbazillus, und Baumgarten stellte durch die typhösen Darmgeschwüre eingedrungene Eiterbakterien als Ursache der posttyphösen Knocheneiterungen hin. Dunin war der gleichen Ansicht.

Die damalige Meinung dieser Forscher ist längst widerlegt worden. Heute steht fest, daß der Typhus- und Paratyphusbazillus allein nicht nur Entzündungen, sondern auch Eiterungen in fast allen Organen und Geweben des menschlichen Körpers verursachen kann. Muscatello erzeugte experimentell bei Tieren Eiterungen durch Injektion von Typhusbazillen, bei An-

wendung von gemischten Kulturen (Typhusbazillen und Staphylokokken) waren in dem Abszeßeiter letztere reichlicher vorhanden. Burci legte Mischkulturen von Typhusbazillen mit Strepto- und Staphylokokken an und fand, daß erstere die Eiterkokken bald überwucherten. Bei der Infektion von Tieren mit diesen Mischkulturen erwies sich dagegen, daß die Eitererreger den Typhusbazillus bald verdrängten und fast ausschließlich im Eiter erschienen. Auch Buschke, Orlow und Colzi riefen bei Kaninchen Eiterungen durch Einspritzung von lebenden Typhusbazillen hervor, letzterer nur dann, wenn er das Femur subkutan gebrochen hatte. Bedeutsam sind vor allem die zahlreichen Tierversuche Dmochowskis und Janowskis, die ergaben, daß der Typhusbazillus in allen tierischen Geweben Eiterungen veranlassen kann. Injizierten sie Mischkulturen, so wurden im Eiter der entstandenen Abszesse entweder beide Bakterienarten oder nur Eiterkokken aufgefunden. Sie konnten auch mit sterilisierten Kulturen von Typhusbazillen Eiterungen hervorrufen und schlossen daher auf ein im Bazillenleib vorhandenes pyogenes Agens.

Alle diese Versuche beweisen zur Genüge die entzündungs- und eitererregenden Eigenschaften des Typhusbazillus und stellen außer Frage, daß bei Mischinfektionen die pyogenen Kokken den Typhusbazillus an Lebensdauer und Stärke übertreffen.

Immerhin besteht aber die Möglichkeit, daß während und nach Abdominaltyphus Knochen- und Wirbelaffektionen außer durch den Typhusbazillus auch durch die gewöhnlichen Eiterbakterien hervorgerufen werden können. Ich möchte H. C. Parsons Meinung beitreten, wonach die im Darm immer vorhandenen pyogenen Kokken durch die Darmgeschwüre in den Körper eindringen und gelegentlich posttyphöse Staphylo- und Streptokokkenosteomyelitiden hervorrufen können. Mitunter, wenn diese der Wirbelerkrankung das Bild der akuten eitrigen Wirbelosteomyelitis aufprägen, mögen Mischinfektionen mit dem Typhusbazillus vorliegen, der möglicherweise die Ansiedlung der Eiterkokken begünstigt und dann ihnen gegenüber vollständig zurücktritt. Versuche Klemms, der Kaninchen nach vorheriger Durchseuchung mit Typhuskeimen intravenös Staphylokokken injizierte und bei einer Anzahl dieser Tiere dann akute eitrige Knochenentzündungen auftreten sah, während die nicht mit Typhusbazillen vorbehandelten Vergleichstiere nicht erkrankten, sprechen für diese Auffassung. Vielleicht gehört auch die letal ausgegangene Beobachtung Weißbrenners, wo die Symptome eines schweren, mit Spondylitis komplizierten Typhus allmählich in die Erscheinungen einer metastasierenden Staphylokokkenallgemeininfektion übergingen, hierher.

Über die Weise, wie der Typhusbazillus als gewöhnlich nicht pyogenes Bakterium zur Eiterung führt, stimmen die Meinungen der meisten Autoren grundsätzlich überein. Conradi glaubt, daß er nur dann Eiterungen erzeugt, wenn er seiner spezifischen Wirksamkeit entkleidet ist. Die nicht spezifische, sondern neben ihren sonstigen Eigenschaften auch anderen Mikroorganismen zukommende Fähigkeit, Eiterung hervorzurufen, ist nach Buchner an die beim Zerfall von Bakterien frei werdenden Proteine gebunden. Auch Rubner und Lubarsch betonen, daß die im Stadium der Involution befindlichen oder bereits abgestorbenen Mikroorganismen im Körper pyogen wirken. Hübener dagegen nimmt an, daß gerade die stärksten Typhusbazillen im menschlichen Organismus unter besonderen Umständen auch ihre eitererregenden Eigenschaften entfalten.

P. Krause und E. Scholz fanden in 3 posttyphösen Knochenherden Typhusbazillen, die gequollen, blasig, schlecht färbbar und demnach offenbar degeneriert waren. Weintraud züchtete aus dem Eiter eines Typhusempyems mehrfach Typhusstäbchen von geringer Färbbarkeit und abnehmender Virulenz. Sultan fand bei einer Rippenosteomyelitis Typhusbazillen, ähnlich anderen Eitererregern, innerhalb von weißen Blutzellen liegen.

Diese bisher vorliegenden objektiven Befunde sprechen für die Richtigkeit der Ansichten Conradis und Buchners. Aber auch die Beobachtung Burcis, daß er im Tierexperiment um so leichter Eiterungen erzeugen konnte, je älter die verwendete Typhusbazillenkultur war, bestätigt, daß gerade degenerierende Typhuserreger pyogen wirken. Klinisch und experimentell wurde weiter festgestellt, daß typhöse Eiterungen langsamer als durch Eiterkokken verursachte verlaufen, und die Tendenz der Paratyphusbazillen zu Eiterungen entschieden ausgesprochener als die der Typhusbazillen ist (Baruch).

Prognose.

Die Dauer der Spondylitis typhosa schwankt zwischen einigen Tagen bis zu über 2 Jahren bei chronischen Erkrankungen. Auf Grund näherer Angaben in 62 Krankenberichten fand ich eine

durchschnittliche Krankheitsdauer von 5 Monaten.

Die stürmischen Erscheinungen der Erkrankung halten in der Regel nur kurze Zeit an. Nach Stunden oder Tagen gehen sie mehr oder weniger vollständig zurück, um oftmals wieder hervorzubrechen. Allmählich aber werden die Exazerbationen schwächer und seltener, meistens tritt nach 3—4 Monaten vollständige klinische Heilung ein. Nicht selten wird die Rekonvaleszenz der Wirbelerkrankung durch heftige, oft durch körperliche Anstrengungen hervorgerufene Rezidive unterbrochen.

Bei Kindern und Jugendlichen bis zum 20. Lebensjahr verläuft die Spondylitis typhosa in der Regel schneller und günstiger als bei Erwachsenen. Trotzdem sie hier meistens akut beginnt und oft bedrohliche Symptome aufweist, dauert sie durchschnittlich nicht ganz 3 Monate, vielfach ist sie nach Tagen oder wenigen Wochen abgeheilt. Nur selten hinterläßt sie bei jugendlichen Patienten bleibende Schäden, selbst schwere anatomische Veränderungen können sich fast vollständig zurückbilden.

Im allgemeinen bestehen zwischen akut und subakut einsetzenden Erkrankungen hinsichtlich der Krankheitsdauer und den bleibenden Veränderungen keine Unterschiede.

Die Aussichten der Spondylitis typhosa quoad vitam sind günstig. 6 Erkrankungen von 130 verliefen tödlich (4,6 %). Die Letalität erscheint noch geringer, wenn nur die sicher durch die Wirbelerkrankung verursachten Todesfälle (Klose: Meningitis paratyphosa, Puhl: Typhusrezidiv, Sinngrün: Arrosion der Aorta) berücksichtigt werden (2,3 %).

Bisweilen wird ein posttyphöser Knochenherd zum Ausgangspunkt einer neuen Typhusallgemeininfektion (P. Krause). In 4 Beobachtungen (Kissling-Gallus, McCrae, Moorehouse, Puhl) ging von der typhösen Spondylitis ein Typhusrezidiv aus (3 %).

Formänderungen der Wirbelsäule traten insgesamt in 36 Beobachtungen auf = 27,6 % (von 130). Eine Kyphose trat 26 mal (20 %), eine Skoliose 13 mal (10 %) in Erscheinung, häufig waren beide zusammen vorhanden. Vielfach bildeten sich diese Deformitäten nach mehreren Monaten oder Jahren allmählich zurück.

Bleibende Versteifung eines Teils der Wirbelsäule und gänzliche oder teilweise Arbeitsunfähigkeit blieben bei 21 (von 130) Patienten zurück = 16 %.

Geringfügigere Residuen der Wirbelerkrankung bestehen bei vielen Patienten noch lange Zeit. Immer wieder treten dann zeitweilig Rückenschmerzen auf, besonders bei brüsken Bewegungen und beim Bücken. Langes Gehen und Stehen, Treppen-

steigen, das Heben von schweren Gegenständen und anstrengendere Arbeit rufen oft Schmerzanfälle und leichte Temperaturerhöhungen hervor. Viele Patienten können lange nach der Spondylitis nur mit Hilfe von Stöcken gehen oder müssen ein Stützkorsett tragen. Immerhin heilt auch hier die Spondylitis nach genügend langer Nachbehandlung und Schonung meistens völlig aus.

Prophylaxe und Therapie.

Von den meisten Autoren wird die Notwendigkeit betont, in der Typhusrekonvaleszenz die Patienten vor jeder mechanischen Schädlichkeit zu schützen. Dies und eine roborierende Allgemeinbehandlung der meist sehr heruntergekommenen Kranken ist die zur Zeit einzig mögliche Prophylaxe gegen die typhöse Spondylitis. Die ersten, nicht zu lange ausgedehnten Gehübungen in der Rekonvaleszenz müssen sehr behutsam ausgeführt werden. Transportierungen des noch fiebernden oder eben genesenden Patienten sind möglichst zu vermeiden. Jede sportliche Betätigung und schwerere Berufsarbeit sind in dem ersten Halbjahr nach dem Überstehen eines Typhus unbedingt zu untersagen.

Die Behandlung der typhösen Spondylitis richtet sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung von Wirbelerkrankungen. Beobachtungen über die Wirksamkeit einer spezifisch antityphischen Therapie liegen bisher nur in geringer Zahl vor.

Bei leichter Erkrankung genügt zumeist Bettruhe in flacher Rückenlage, häufiger Lagewechsel muß vermieden werden. Neben Antineuralgica ist die örtliche Anwendung von Kälte (Eisblase, Kühlschlange) oder Wärme bisweilen von Nutzen (Kühn, Zenker), zuweilen steigert Wärmeapplikation die Schmerzen (Ely). Siredey und andere französische Autoren wenden gern Kollargoleinreibungen des Rückens an und geben innerlich Jodkali. Bei einigen unserer Patienten trugen Einpackung mit Watte, Heißluftbehandlung und Einreibungen mit Chloroformöl zur Linderung der Schmerzen bei. Massage ist während der Erkrankung nicht angebracht.

Schwere Erkrankungen erfordern zunächst Maßnahmen gegen den Schmerz, wozu die Narcotica gegebenenfalls in außergewöhnlichen Dosen gegeben werden müssen. Schmerznachlaß oder Schmerzfreiheit kann meistens schon durch Lagerung des Patienten im Lorenz'schen Gippsbett erzielt werden. Schanz, Fried, Kirmisson, Haselhorst, Puhl, u. a. sahen kurze Zeit nach Anwendung des Gippsbettes erstaunliche Besserung, anderen Beobachtern erwies sich sein Nutzen erst später. Einige Autoren ziehen, namentlich bei hochsitzender Spondylitis, das Gippskorsett vor, das zum Abnehmen eingerichtet, auch in der Rekonvaleszenz getragen werden kann.

Je nach der Schwere der Erkrankung muß der Patient verschieden lange Zeit in seinem Gippsbett zubringen. Haselhorst sah vollständiges Schwinden der Beschwerden nach 6 Wochen, Auclair und Weissenbach erst nach 3—5 Monate langer Lagerung. Eine schwere typhöse Wirbelerkrankung erfordert die gleiche Geduld wie eine Spondylitis tuberculosa.

Später muß der Patient noch längere Zeit, manchmal 1—2 Jahre, ein leichtes, abnehmbares Korsett tragen. Dadurch werden gelegentliche Nachwehen der Spondylitis gemildert und Rückfällen wirksam vorgebeugt. Häufig war es zweckmäßig, den Rekonvaleszenten noch längere Zeit in seinem Gippsbett schlafen zu lassen (Schanz, Haselhorst).

Schmerzlinderung durch Reklination der Wirbelsäule kann auch mittels Extension am Kopf oder an den Beinen erreicht werden (Henle, Schottmüller). Bei Erkrankung der mittleren Brustwirbelsäule wird durch untergelegte härtere Kissen Reklination erzielt.

Heftpflasterverbände und Korsetts dienen als Ersatz des Gippsbettes und werden von vielen amerikanischen Ärzten fast ausschließlich angewandt (Freiberg, McCrae u. a.).

Die bei anderen typhösen Knochenaffektionen mit Erfolg verwendete Röntgenbestrahlung (P. Krause) scheint bei Spondylitis typhosa bisher nicht vorgenommen worden zu sein.

Die von Gibney (1907) neben dem Stützkorsett sehr empfohlene Ableitungstherapie mit dem Thermokauter hat in Deutschland keinen Eingang gefunden, sie wird von ausländischen Ärzten jedoch vielfach angewandt. Gibney nahm die Paquelinisation des Rückens über den erkrankten Wirbeln systematisch vor, so lange Druckempfindlichkeit und schmerzhafte Bewegungsstörungen vorhanden waren. Auch nach dem Schmerznachlaß sollte die Kauterisation noch 8—14 Tage ausgeführt werden. McCrae lobt den Nutzen dieser Behandlung, ebenso Pozzi, der nach lokaler Vereisung und Kauterisation

ein Gippskorsett anlegte und bald Schwinden der Schmerzen und völlige Wiederherstellung erzielte. Der Orthopäde Ely dagegen erlebte an sich selbst nach dieser Behandlung das Wiederauftreten unerträglicher Schmerzen in der Lumbalmuskulatur.

Raynaud und Coudray sahen unmittelbar nach einer zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Lumbalpunktion auffallende Besserung bei schwerer Spondylitis lumbalis mit hochgradigen spinalen Symptomen.

Chirurgisches Eingreifen ist notwendig, wenn Weichteilabszesse auftreten oder eine Wirbeleiterung festgestellt ist. Bei letzterer kommt die Eröffnung des Rückgratkanals durch Laminektomie mit nachfolgender Anbohrung der erkrankten Wirbel und Drainage in Frage (Sicard, Madelung).

Versuche über die Heilwirkung antityphischer Impfstoffe sind noch nicht bei vielen Erkrankungen angestellt worden.

Dufour sah Erfolge bei 4 Patienten. Leiner injizierte einem Patienten mit einer während des Typhus aufgetretenen Spondylitis lumbalis frühzeitig 0,03 Mäusetyphusvakzine intravenös. Es folgte darauf Temperaturanstieg unter Schüttelfrost, die spontanen Schmerzen ließen nach. Einer weiteren, nach 6 Tagen mit der doppelten Menge vorgenommenen Injektion folgte eine beträchtliche Temperatursteigerung, die Rückenschmerzen hörten ganz auf, nach 2 Tagen verschwand auch das entzündliche Ödem über der Lendenwirbelsäule. Das Fieber fiel im Laufe von 5 Tagen ab, die normale Beweglichkeit der Wirbelsäule war binnen kurzem wiederhergestellt.

Ribierre und Weill empfehlen die subkutane Injektion von Typhusimpfstoff als Methode der Wahl, da die intravenösen Injektionen häufig mit Schockwirkungen verbunden seien. In Betracht kommen alle Typhus- bzw. Paratyphusvakzine in langsam gesteigerten Doden. Bureau sah die Heilung eines Wirbelabszesses nach 16maliger Injektion einer Autovakzine.

Gallus und Kissling injizierten intrakutan erst 0,01, nach 1 Woche 0,1 Typhusimpfstoff bei einer mit Darmbeinosteomyelitis komplizierten Spondylitis lumbalis. Den reaktionslos ertragenen Injektionen folgte bald Rückgang der Kreuzschmerzen und der Druckempfindlichkeit des Darmbeins.

Ribierre und Leiner betonen, daß die Impfstoffbehandlung nur Aussicht auf Erfolg hat, wenn sie in den ersten Krankheitstagen einsetzt.

Über antityphische Serumtherapie bei unserer Erkrankung liegen nur 2 Mitteilungen vor. Rogers sah bei dieser Behandlung erst nach 8 Monaten eine Besserung der Beschwerden, Segre will völlige Heilung durch Seruminjektion und vier-

monatige Korsettbehandlung erzielt haben. Bei beiden Beobachtungen kann aber wohl kaum von einer Heilwirkung des Serums die Rede sein. Ein etwaiger Nutzen sowohl der Serum- wie der Vakzinetherapie bei chronischen Spondylitiden könnte auch der damit ausgeübten unspezifischen Proteinkörpertherapie zugeschrieben werden.

Für die Schonung der Patienten nach Ablauf der Spondylitis gilt dasselbe wie für die Typhusrekonvaleszenz gesagte. Überanstrengungen bergen immer die Gefahr des Rezidivs in sich. Newcome berichtet, daß einer Spondylitisrekonvaleszentin zur Kräftigung der Wirbelsäule Radfahren verordnet wurde, mit dem Erfolg, daß sie bald einen schweren, wochenlang dauernden Rückfall erlitt. Vorsichtige Massage wird nach dem völligen Abklingen der Erscheinungen empfohlen. Auch Wärmeapplikationen aller Art tragen zur Wiederherstellung der Beweglichkeit erheblich bei.

Meinen verehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Paul Krause,

zwang ein tragisches Geschick, vorzeitig aus seinem arbeitsreichen Leben zu scheiden. Ich kann ihm für die Überlassung dieser Arbeit und seine Ratschläge bei ihrer Ausführung nicht mehr persönlich danken, auch den Dank für das Wohlwollen, die Liebenswürdigkeit und Güte, die ich immer von ihm erfahren habe, muß ich schuldig bleiben. Stets aber werde ich diesem, um das Vaterland und die ärztliche Wissenschaft wohlverdienten Gelehrten und wahrhaft sozial denkenden Helfer seiner Kranken ein ehrenvolles Andenken bewahren.

Schrifttum.

(Die von mir im Original gelesenen Arbeiten sind mit * bezeichnet. — Auf Grund von Kriegserfahrungen veröffentlichte Abhandlungen sind durch + gekennzeichnet.)

Achard, Ch., Manifestations osseuses de la fièvre typhoide. Sem. méd. 1899, S. 345. * —, Les maladies typhoides. Paris 1929, S. 230. *Armstrong, J., Über das Typhusfieber. Leipzig 1821. Auclair, J., und Weissenbach, R. G., Deux cas de spondylite typhoidique. Sem. méd. 1912, S. 516. —, Valeur de l'examen radiologique dans la spondylite typhique à propos de deux cas nouveaux. Bullet. et mém. de la Soc. de Radiol. de Paris 1913, S. 26. Ref. Z. orthop Chir. 1913, 31, S. 651.

*Bakke, S. N. Spondylitis typhosa. Act. radiol. 1923, 2, S. 176. *Baruch, M., Über den Paratyphusbazillus A und B als Erreger chirurgischer Erkrankungen (s. Madelung, 2, S. 369). Bertolini, A., Rocca, F., u. Cervino, I. M., Spondylitis typhosa. Ref. Z.-Org. ges. Chir. 1932, 58, S. 312. *+Bittorf, A., Kasuistischer Beitrag zur Spondylitis typhosa. Fortschr. Röntgenstr. 1917, 24, S. 545. *Brack, E., Über die Wirbelbandscheiben. Virchows Arch. 1929, 272, S. 61. *Braza, H., Elf Fälle von Periostitis typhosa. Wien. klin. Wschr. 1913, S. 1985. *Bregmann, L. E., Zur postinfektiösen Wirbelsäulenerkrankung. M. Kl. 1918, S. 912. Bruni, C., Ostéomyelite post-typhique provoquée par le B. d'Eberth. Ann. de l'Instit. Pasteur 1896, 10, Nr. 4. Ref. Z. klin. Med. 1896, S. 1090. —, Osteomielite posttifica da bacillo di Eberth. Policlinico 1896, S. 312. Ref. Z. klin. Med. 1897, S. 388.

Catrin, Ostéopériostites multiples consécutives à une fièvre typhoide grave. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896, Nr. 25. Ref. Z. inn. Med. 1896, S. 1091. *Chantemesse, A., u. Widal, F., Des suppurations froides consécutives à la fièvre typhoide. Sem. méd. 1893, S. 542. *Chatschatrjanz, A., Periostitis typhosa. I.-D. Halle 1904. *Cheinisse, L., La spondylite infectieuse. Sem. méd. 1903. S. 365. *Chomel, A. F., Über die typhöse Krankheit. Leipzig 1836. *Conradi, Bemerkung zu einem Fall von multipler Periostitis typhosa. D. m. W. 1900, S. 626. *Curschmann, H., Der Unterleibstyphus (in Nothnagels Handbuch, Wien 1902, 3, I, S. 1).

*Dopfer, W., Über die Complikationen des lethalen Abdominaltyphus. M. m. W. 1888, S. 620.

*Ebermaier, A., Über Knochenerkrankungen bei Typhus. Arch. klin. Med. 1888, 44, S. 140. *Eisenmann, Über die Krankheitsfamilie Typhus. Erlangen 1835. Elkin, S. I., u. Halpenny, I., Typhoid spine. Brit. Journ. of surg. 1914, I. S. 602. Ref. Zbl. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1914, 5, S. 718. Ely, L. W., A case of typhoid spine. New York Med. Record 1902, 2, S. 966. Ref. bei Fluss.

Favre, M., u. Bovier, L., Sur un cas de spondylite typhique. Lyon méd. 1913, 120, S. 777. Ref. Berl. klin. Wschr. 1913, S. 935. *Fichtner, Spondylitis typhosa. M. m. W. 1899, S. 1664. *Fluss Über Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (Typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiosa). Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1905, 8, S. 645. *Fogh, R., Ein Fall von posttyphöser, suppurativer Knochenentzündung. D. m. W. 1908, S. 1305. *Fraenkel, E., Über Knochenmark und Infektionskrankheiten. M. m. W. 1902, S. 561. *—, Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11, S. 1. *—, Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel und Rippen, bei akuten Infektionskrankheiten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1903, Nr. 11—12, S. 419. *—, Die Spondylitis acuta infectiosa und Rückenmarkserkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. 1923, 30, Nr. 1—2. *—, Über Spondylitis acuta infectiosa. Klin. Wschr. 1923, S. 327. *—, Spondylitis acuta infectiosa. D. m. W. 1923, S. 457. *Freund, C. S., Über Knochenentzündungen in der Reconvaleszenz von Typhus abdominalis. J.-D., Breslau 1885. *Fried, Paratyphus mit Spondylitis paratyphosa und Rückenmarkskompression. M. m. W. 1911, S. 1989. *Fritz, E., Etude clinique sur divers symptomes spinaux observés dans la fièvre typhoide, Paris 1864. *Fürbringer, P., Zur Klinik der Knochenentzündungen typhösen Ursprungs. Zbl. inn. Med. 1890, Nr. 27, S. 207.

*Galli, G., Über Spondylitis typhosa (Quincke). M. m. W. 1915, S. 501. *Gallus, W., Über Spondylitis typhosa. Fortschr. Röntgenstr. 1921, 28, S. 13. *Gantenberg, R., Zur klinischen Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule Fortschr. Röntgenstr. 1930, 42, S. 741. Gibney, V. P., The typhoid spine. Transact. Am. Orth. Associat. 1889., 2, S. 19. —, New York med. Journ. 1889, 1, S. 596. Ref. bei Fluss. —, A further contribution to typhoid spine. Transact. Am. orth. Associat. 1891, 4, S. 280. Ref. bei Fluss, —, Treatment of typhoid spine. New York med. Journ. 1907, I, S. 726. Ref. Sem. méd. 1907, S. 501. *Goebell, R., Zur Diagnose und Therapie der akuten Wirbelosteomyelitis und der Meningitis spinalis purulenta. Dtsch. Z. Chir. 1906, 108, S. 338. *Gross, E., Die Lokalisation der Osteomyelitis in den Seitenteilen des Os sacrum. Dtsch. Z. Chir. 1903, 68, S. 95. Guillemin, A. u. Mathieu, L., Spondylite typhique. Bull. Soc. nat. Chir. 1929, 55, S. 1411. Ref. Fortschr. Röntgenstr. 1929, 41, S. 664.

*Hahn, O., Kyphosis osteo-chondropathica. Klin. Wschr. 1922, S. 1098. *Haselhorst, H., Über Spondylitis typhosa. Bruns Beitr. 1927, 138, S. 417. *Henle, A., Spondylitis infectiosa. Handb. d. prakt. Chir. 1914, 4, S. 121. *Herz, M., Beitrag zur Casuistik der Spondylitis typhosa. Z. orthop. Chir. 1908, 8, S. 89. *Hess, O., Der Typhusbazillus als Eitererreger. M. m. W. 1910, S. 232. *von Hildenbrand, J. V., Über den ansteckenden Typhus. Wien 1814. *Hödlmoser, C., Typhöse Erkrankung der Knochen und Gelenke. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1901, 4, Nr. 11—12, S. 417. *Hübener, Beitrag zur Lehre von den Knochenmetastasen nach Typhus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1897, 2, S. 705.

*Iwanoff, M., Der Typhus abdominalis nach Beobachtungen auf der Züricher Klinik in den Jahren 1885 bis 1890. J.-D. Zürich 1902. *Janke, A., Die typhösen Knochenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der in der Medizinischen Klinik zu Kiel gemachten Erfahrungen. J.-D. Kiel 1910. Job, E., Un cas de spondylite typhique. Bull. et mem. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1914, 37, S. 990. Ref. Kongreßzbl. ges. inn. Med. 1914, 11, S. 428.

Keith, D. J. u. Keith, J. P., Typhoid osteitis and periosteitis. Journ. Am. Med. Assoc. 1926, I, S. 37. Ref. The Americ. Journ. of Roentgenol. 1927, S. 89. Kirmisson, Spondylite typhique. Clinique 1913, S. 554. Ref. Zbl. Chir. u. Grenzgeb. 1913, 3, S. 302. *Kissling, Über Spondylitis typhosa. M. m. W. 1921, S. 501. *Klein, A., Ostitis typhosa.

J.-D., Kiel 1896. *Klemm, P., Die Knochenerkrankungen im Typhus. Arch. klin. Chir. 1893, 46, S. 862. *Klimaszewski, W., Über Spondylitis typhosa. J.-D. Leipzig 1906. *+Klose, H., Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1921, 13, S. 40. *Klotz, M., Typhus abdominalis. J.-D., Bonn 1904. *Könitzer, D., Ein Fall von Spondylitis typhosa. M. m. W. 1899, S. 1145. *Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1919, 2, I., S. 149. +Krause, P., Über posttyphöse Knochenerkrankungen auf Grund von Kriegserfahrungen. Verh. d. Deutsch. Röntgenges., Berlin, 13, S. 82. +—, Über posttypöse Knochenerkrankungen, Vortr. m. Demonstr., gehalten in der Sitzung d. Bonner Röntgenvereinigung vom 19. 3. 1920. Ref. Fortschr. Röntgenstr., 1920, 27, S. 344. *+—, Nachkrankheiten nach Typhus und Paratyphus (in O. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Leipzig 1921, 3). Sonderdruck. *+—, Über posttyphöse Knochenerkrankungen und ihre Röntgendiagnose. Act. radiol. 1926, 7, S. 91. *Kuhn, A., Ein Fall von Spondylitis typhosa. Röntgenpr. 1932, 4, S. 712. *Kühn, A., Über Spondylitis typhosa. M. m. W. 1901, S. 926.

Langer, J., Über zwei Fälle posttypöser Knochenerkrankungen. Zbl. f. Kinderheilk. 1902, S. 1, Ref. Jahrb. Kinderheilk. 1902, 56, S. 378. Läwen, Ein Fall von Spondylitis typhosa. Ref. D. m. W., 1928, Nr. 28. *+Leiner, C., Über posttyphöse Lokalisationen und ihre spezifische Behandlung. M. Kl. 1916, Nr. 30. *Léri, A., Ostéite typhique (in Nouveau traité de médecine. 22, S. 94), Paris 1924. *Lexer, E., Lehrb. d. allg. Chir., Stuttgart 1930, Bd. 1. *Lorey, A., Über Spondylitis typhosa. Fortschr. Röntgenstr. 1921, 28, S. 19. Lovett, R. W. u. Withington, C. F., Typhoid spine, Boston med. and surg. Journ. 1900 (8. III.). Ref. M. m. W. 1900, S.1247. *+Lyon, E., Wirbelerkrankungen in der Typhusrekonvaleszenz. M. Kl. 1915, S. 1399. *+—, Wirbelerkrankung nach Paratyphus A. M. m. W. 1917, S. 572. *+—, Spondylitis typhosa. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 443. *—, Spondylitis infectiosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1925, Nr. 4. *—, Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. f. Orthop. 1928, 26, S. 295. *—, Das Verhalten der Bandscheiben bei typhöser Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. 1929, 40, S. 635. *—, Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr. Röntgenstr. 1932, 45, S. 592. *—, Über horizontale Aufhellungen in den Röntgenbildern von Wirbelkörpern. Arch. klin. Chir. 1932, Nr. 31, S. 1845.

MacCrae, Th., Typhoid and paratyphoid spondylitis with bone changes in the vertebrae. Am. Journ. of the med. sciences 1906, 132, S. 878 Ref. Z. klin. Med. 1907, S. 290. *Madelung, O. W., Die Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue Deutsche Chirurgie, 1923, 30a und b [a) S. 57; b) S. 401]. *Mannel, Über Nekroseherde im Knochenmark bei Typhus abdominalis. M. m. W. 1906, S. 778. *Möller, G., Zur Kasuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis. J.-D., Greifswald 1897. *Müller, Ein Fall von Spondylitis typhosa. M. m. W. 1899, S. 1664. *Murchison, Ch., Die typhoiden Krankheiten, Braunschweig 1867.

Neisser, E., Über typhöse Wirbelerkrankung. Ref. Berl. klin. Wschr. 1897, S. 1062. —, Über einige Symptome bei Fällen von Spondylitis typhosa. D. Ärztezeitung 1900, S. 521. Ref. b. Fluss.

*Orlow, Wie lange können die Abdominaltyphusbazillen im menschlichen Körper lebensfähig bleiben? D. m. W. 1890, S. 1086. *Osler, Sir W., Modern Medicin, 1, S. 135: Typhoid Fever (Mc Crae). Philadelphia 1925.

Pallard, Note sur une complication osseuse rare de la fièvre typhoide: la spondylite typhique. Revue méd. de la Suisse rom. 1902 (Aug.). Ref. Zbl. inn. Med. 1902, S. 1092. Peltesohn, S., Über Spondylitis typhosa. Z.

orthop. Chir. 1908. 19, S. 239. *Plate, E., Über die Anfangsstadien der Spondylitis deformans. Fortschr. Röntgenstr. 16, S. 346. *Pohl, R., Spondylitis typhosa. Fortschr. Röntgenstr. 1932, 46, S. 481. *Pokrowski, S. K., Spondylitis infectiosa. D. m. W. 1928, S. 955. *Ponfick, E., Über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virchows Arch. 1872, 56, S. 534. *—, Über Metatasten und deren Heilung. Berl. klin. Wschr. 1893, S. 114. Pozzi, G., La Spondylo-Artrite tifica. Arch. di Ortop. 1930, Bd. 46, Ref. Zbl. ges. Radiol. 1931, 9, S. 819. *Puhl, H., Über Spondylitis infectiosa. Dtsch. Z. Chir. 1930, 228, S. 172.

*+Queckenstedt, Über leichteste Typhuserkrankungen, insbesondere Periostitis typhosa, bei Geimpften. Z. inn. Med. 1916, 83, S. 381. *Quincke u. Stühlen, Zur Pathologie des Abdominaltyphus. Berl. klin. Wschr. 1894, S. 351. *Quincke, H. J., Über Spondylitis typhosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1899, S. 244. *—, Über Spondylitis infectiosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1903, 11, S. 714. *—, M. m. W. 1905, S. 1072. *—, Über Spondylitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1922, 34, S. 624.

*Radt, P., Über chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule und des Kreuzbeins. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1928/30, 41, S. 389. Raymond, F. u. Sicard, J. A., Epidurite purulente lombaire à bacilles d'Eberth dans la convalence d'une fièvre typhoide. Paraplégie. Ponction lombaire. Laminectomie. Guérison. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1905, S. 860. Raynaud, M. u. Coudray, M., Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant. Prov. méd. 1912, 25, S. 325. Ref. Zbl. ges. inn. Med. 1912, 3, S. 268. *Reuss, P., Bemerkungen über den ansteckenden Typhus. Würzburg 1814. *Ribierre, P. u. de Lavergne, V., Fièvre typhoide: Manifestations non typhoides des infections éberthienne et paratyphique. Paris 1927. Roger, H., Aymes, J. u. Pieri, T., Spondylitis typhosa. Gaz. des hôp. 1923, 46, S. 1137, Ref. The Americ. Journ. of Roentgenology 1924, 11, S. 479. Rotenberg, J. A., Die chirurgische Anatomie der spongiösen Substanz der Wirbelknochen und die Pathogenese der Wirbelsäulenosteomyelitis. Ref. Zbl. Chir. 1927, S. 1919. *Rummel, H., Spangenbildung durch Spondylitis typhosa. Fortschr. Röntgenstr. 1928, 38, S. 348. *Rumpf, Über den Typhus abdominalis. Berl. klin. Wschr. 1900, S. 493 u. 529.

*Schanz, A., Über Spondylitis typhosa. Arch. klin. Chir. 1900, 61, S. 103. *Schinz, H. R., Baensch, W., u. Friedl, E., Lehrb. d. Röntgendiagnostik, Leipzig 1932, 1, S. 656. *Schmidt, A., Beitrag zur eitererregenden Wirkung des Typhus- und Colonbazillus. D. m. W. 1896, S. 508. *Schmorl, G., Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. 1929, 40, S. 18. *—, Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig 1932, S. 69 und 119. *+Scholz, Posttyphöse Erkrankung des Bewegungsapparates, der Knochen, der Knochenhaut, der Muskeln und Sehnen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. 1916, 4, S. 319. *Schottmüller, H., Die typhösen Erkrankungen (in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med., Berlin 1911, S. 475). *Schur, H., u. Löwy, H., Über das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. Z. inn. Med. 1900, 40, S. 444. *Schüttrumpf, A., Typhus abdominalis in der Göttinger Medizinischen Klinik 1901—06. J.-D. Göttingen 1906. Segre, G., Spondilite post-tifica. Boll. Soc. Piemont. Chir. 1932, 2, S. 1600. Ref. Z.-Org. ges. Chir. 1933, 60, S. 812. *Sinngrün, G., Ein Fall von Arrosion der Aorta abdominalis nach posttyphöser Periostitis der Lendenwirbelsäule. I.-D., Jena 1916. Siredey, A., de Jong u. Millon, Spondylite typhoidique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1913, S. 680. Ref. Zbl. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913, 3, S. 302. *Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1922. Ssiltschenko, Spondylitis

und Infektionskrankheiten. Ref. M. Kl. 1929, Nr. 32, S. 1261. *Steinert, H., Spondylitis typhosa. D. m. W. 1907, S. 486. *+Stertz, G., Typhus und Nervensystem. Berlin 1917, S. 94. *Strauß, H., Über Periostitis und Arthritis typhosa. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 1429. *Strümpell, A. v., u. Seyfarth, C., Lehrb. der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Leipzig 1930. 1, S. 1. *Sultan, G., Beitrag zur Kenntnis der post-typhösen Eiterungen. D. m. W. 1894, S. 675.

*Troell, A., Another case of Spondylitis typhosa. Act. radiol. 1923, 2, S. 509.

*Valentini, Beiträge zur Pathogenese des Typhusbazillus. Berl. klin. Wschr. 1889, S. 368. Verdoux, Spondylite typhique. Rev. d'orthopéd. 1912, 23, S. 405, Ref. Zbl. ges. inn. Med. 1912, S. 545. *Vogel, A., Klinische Untersuchungen über den Typhus. Erlangen 1856.

*Wassermann, A., Infektion und Autoinfektion. D. m. W. 1902, S. 117. *Weintraud, Ein Fall von Typhusempyem. Berl. klin. Wschr. 1893, S. 345. *Weißbrenner, L., Über Knochenerkrankungen bei und nach Typhus abdominalis. J.-D., Leipzig 1900. Weissenbach, R. J., u. Bonhoure, J., La spondylite typhique. Gaz. des hop. 1912, S. 128. Ref. Z. inn. Med. 1913, S. 119, u. Sem. méd. 1912, S. 516. *Wiedemann, F., Statistische Mitteilungen über das Vorkommen des Abdominaltyphus. München 1889. Widal, F., Ostéite typhique débutant au cours de la maladie et disparaissant au moment de la défervescence. Gaz. des hôp. 1896, Nr. 47. Ref. Z. klin. Med. 1896, S. 1091. Wilson, C. J., A recent case of typhoid spine. Lancet 1909, II, S. 1279. Ref. D. m. W. 1909, S. 2136. Wilson, Posttyphöse Periostitis und Spondylitis, Ref. M. m. W. 1906, S. 2074. *+Wörner, H., Spondylitis deformans nach Paratyphus A. Berl. klin. Wschr. 1918, S. 1222. Würtz, A., Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter. Jahrb. Kinderheilk. 1898, 49, Nr. 1. Ref. M. m. W. 1899, S. 156.

*Zenker, M., Über Spondylitis typhosa. J.-D., Leipzig 1900. *Zuckschwerdt, L., u. Axtmann, R., Wirbelveränderungen nach Wundstarrkrampf. Dtsch. Z. Chir. 1933, 238, S. 627.

Genaue Nachweise sind ersichtlich zu den Arbeiten von:

Bizzozero, Chiari bei **E. Fraenkel;**
Neumann bei **C. S. Freund;**
Bonardi, Longcope, Moorehouse, Newcome bei **Fluss;**
Conner bei **Haselhorst;**
Bureau, Dufour, Moffat, Rogers bei **Henle;**
Dunin, Gilles, Mc Dougall u. Elroy bei **Hödlmoser;**
Dmochowski u. Janowski, Muscatello bei **Janke;**
Buchner, H. C. Parsons bei **Klein;**
Bonhoure, Rugh bei **Lyon;**
Achalme, Barbacci, Baumgarten, Buschke, Duncan, Elliot-Washbourn, Englisch, A. Fraenkel u. Simmonds, Freiberg, George, Jacobi, Josephovitsch, Keen, Murphy, Rondu, Schumacher, Tavel, Widal-Nobécourt, Wirt bei **Madelung;**
Brice, Vierhuff bei **Strauß;**
Bordoni-Uffreduzzi, Burci, Busch, Colzi, Rubner u. Lubarsch bei **Weissbrenner** a. a. O.;
v. Bisselich wurde nach **P. Krause,**
Weill nach **Ribierre** angeführt.

Lebenslauf.

Ich, Karl Heinrich Bruder, römisch-katholischer Konfession, wurde am 19. Februar 1909 in Dortmund als Sohn des Obertelegrapheninspektors Karl Theodor Bruder und seiner Ehefrau Maria, geb. Schlüter, geboren. Ich besuchte 1915—19 die Volksschule in Bochum und von Ostern 1919 an die dortige Oberrealschule II, die ich am 13. März 1928 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin zunächst an den Universitäten in Marburg a. d. Lahn und in Freiburg i. Br., wo ich am 24. Juli 1930 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Während der klinischen Semester studierte ich in Marburg, Freiburg, Berlin und seit Ostern 1932 in Münster i. Westf. Hier bestand ich am 20. Dezember 1933 die ärztliche Staatsprüfung. Anschließend trat ich in das vorgeschriebene praktische Jahr und bin zur Zeit als Medizinalpraktikant in der inneren Abteilung des Krupp'schen Bertha-Krankenhauses in Rheinhausen (Niederrhein) tätig.